Nr. 27. 4. lipca 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. G. NOWICKI i Dr. St. SROCZYŃSKI. (Warszawa).

O stosowaniu błękitu metylenowego w schorzeniach dróg moczowych.

(Z kliniki dermatologicznej Uniwersytetu Warszawskiego).
Dyr. Prof. Dr. F. Krzysztalowicz.

Doświadczenie niektórych autorów stwierdziło, że w zapaleniach miedniczek nerkowych, tak ostrych jak i przewlekłych, stosowanie przetworów formalinowych, jakto: urotropiny, helmitolu, hexalu i t. p. nie zawsze sprowadza pożądane działanie lecznicze. Zauważono również, co potwierdza nasze osobiste doświadczenie, że przeciwnie w pewnych przypadkach krótkie nawet używanie tych środków wyraźnie pogarsza stan chorobowy, zwłaszcza objawy podmiotowe, towarzyszące zapaleniu miedniczek jak naprz. parcia na mocz i bole pęcherza; potęgują się również objawy zapalne przedmiotowe, a mianowicie: częstość oddawania moczu, zwiększanie się ilości krwinek białych w moczu i występowanie krwiomoczu.

H. Blanc zauważył, że objawy zapalne ze strony pęcherza (dysuria i pollakisuria) towarzyszące gruźlicy nerek również pogarszają się po użyciu urotropiny; zaleca on w tych przypadkach błękit wewnętrznie, w pigułkach po 0,05 g. 2 razy dziennie; sądzi on, że przetwór ten działa znieczulająco i odkażająco, a wydalany całkowicie z moczem nie wywołuje żadnych skutków ujemnych [1]).

R. Oppenheimer z Frankfurtu n/M powiada: „Trujące uboczne działania hexamethylentetraminy podług Colemana są następujące: podrażnienie żołądka, biegunka, bole brzucha, wykwity na skórze podobne do odry, bole głowy, szum w uszach, podrażnienie nerek, połączone nieraz z białkomoczem, krwiomoczem i hemoglobinurją. Podobne uboczne działania, które są nie tyle zależne od wielkości dawki, ile od wrażliwości chorego, jeśli one wogóle mają miejsce, występują wyjątkowo. Znane jest natomiast uboczne zjawisko, które nie rzadko występuje, zwłaszcza u chorych wrażliwych i cierpiących na przewlekłe zatrzymanie moczu, skutkiem tego pojawiają się u tych chorych objawy podrażnienia ze strony pęcherza, które wyrażają się w pieczeniu i częstych parciach na mocz. Objawy te należy złożyć na karb podrażnienia, które formaldehyd wywiera na błonę śluzową pęcherza i które prawdopodobnie drogą odruchu wywołuje częste skórcze mięśnia pęcherzowego (Detrusorkontraktionen) [2]).

Ze swej strony stwierdziliśmy niejednokrotnie ujemne działanie urotropiny na pęcherz i zauważyliśmy również w kilku przypadkach (oprócz tych, które podajemy poniżej), że preparaty urotropiny w rozczynach 20 i 40%, między innemi także cylotropina Scheringa, stosowane dożylnie nietylko że pogarszały stan zapalny dróg moczowych, lecz również wywoływały lub też zwiększały białkomocz.

Po przeczytaniu referatu M. Mariona o nadzwyczajnych wynikach, które otrzymał H. Blanc [3]) po stosowaniu miejscowem błękitu metylenowego w gruźlicy pęcherza (autor stosuje 1—2% błękit w rozczynie fizjologicznym soli kuchennej) postanowiliśmy wypróbować ten sposób w różnych innych schorzeniach pęcherza i cewki. Pozatem, w przypadkach schorzenia miedniczek, w których podawanie innych preparatów i błękitu doustnie nie usuwało cierpienia, używaliśmy błękit dożylnie w dawkach od 0,5 do 2,0 cm³ w rozczynie 5%, codziennie, lub co drugi dzień.

Zastosowaliśmy dotychczas błękit z różnem powodzeniem w kilkunastu przypadkach, z których podajemy w streszczeniu kilka ciekawszych spostrzeżeń:

Przypadek I. F. N. lat 30, szewc. W czerwcu-lipcu 1925 roku ostry wiewiór z zapaleniem lewego najądrza; leczył się w klinice do 20. VII; dalsze leczenie odbywał w przychodni kasy chorych.

27. VIII. zgłosił się ponownie, uskarżając się od 5-ciu dni na częste oddawanie moczu we dnie i wnocy, silne bóle pęcherza, pieczenie podczas oddawania moczu i krwawienie końcowe. Wycieku niema, mocz I. lekko mętny, II — więcej; badanie cewki i przydatków nie wykazuje żadnych zmian. Badanie moczu: odczyn kwaśny, w osadzie 150—200 krwinek białych w polu widzenia i krwinki czerwone niewyługowane; prątków Kocha i dwoinek Neissera nie wykryto, rozpoznanie: *cystitis*. Leczenie codzienne przepłukiwanie pęcherza rozczynami kal. hyperm. i Arg. nitr. na zmianę, do wewnątrz salol i urotropina ana 0,3 g. trzy razy dziennie i inf. fol. uvae ursi. Parcia na mocz zwiększają się, obydwa mocze stają się silnie mętne, duże kłaki śluzu, mikroskopowo zwiększona ilość białych krwinek.

7. IX. Wkraplanie do pęcherza rezorcyny 3% co drugi dzień, termofor i urotropina doustnie 0,5 g. trzy razy dziennie. Stan bez zmiany.

12. IX. i 15. IX. urotropina dożylnie po 5 cm.³ w 40% rozczyn. Bole wzmagają się.

16. IX. Cystoskopja: błona śluzowa pęcherza na ogół zdrowa, na dnie jedno głębokie owrzodzenie „en coup d'ongle" 2½ × 3 cm., o rąbku silnie zaczerwienionym i pokryte złogami włóknika; ujścia moczowodów bez zmiany; płyn wypływający z nich przezroczysty. Po wyjęciu cystoscopu wkroplono do pęcherza 5 cm.³ błękitu 1%.

18. IX. bole zmniejszają się, mniej częste oddawanie moczu; mocz lekko mętny, mikroskopowo nieliczne nabłonki, 7—10 białych krwinek i 10—12 czerwonych w polu widzenia. Codzienne zakraplania błękitu.

21. IX. to jest po 5-ciu dniach stosowania błękitu pacjent oddaje mocz bez bolów, co 2—3 godziny. Krwawienie ustało. Dalsze zakraplanie błękitu.

25. IX. chory oddaje mocz co 4—5 godzin. Ponowna cystoskopja nie wykazuje śladów owrzodzenia.

29. IX. mocz I i II czysty, chory wypisuje się jako wyleczony.

Przypadek II. J. B. lat 32, bona. Kiła czynna w drugim okresie (Lues condylomatosa). Wa. +++.

2. X. 1925. Przyjęta do kliniki na leczenie (Novarsenobensol i rubyl Spiessa).

17. X. Chora zaczyna uskarżać się na częste parcia na mocz i bóle. Badanie moczu: odczyn kwaśny, ślady białka, nieliczne krwinki białe (8—10 w polu widzenia). Zastosowano salol i urotropinę aa. 0'3 g. 3 razy dziennie.

19. X. parcia na mocz coraz silniejsze i częstsze; w nocy chora oddaje mocz po kilkanaście razy; bóle zwiększają się.

21. X. Cystoskopja: błona śluzowa dna pęcherza nieco zaczerwieniona, lekko zmętniała, rysunek naczyń zatarty; z tyłu i dośrodkowo od ujścia prawego moczowodu 3 naddarcia wielkości małej soczewicy o żółtem dnie, z wąską czerwoną obwódką, z wyglądu przypominające bardzo lepieże błony śluzowej jamy ustnej. Rozpoznanie: Kiła pęcherza II-go okresu powikłana lekkim stanem zapalnym pęcherza. Leczenie: codzienne zakraplanie do pęcherza błękitu 1%.

26. X. t. j. po 5-ciu dniach parcia na mocz ustąpiły nieomal zupełnie.

30. X. chora oddaje mocz prawidłowo i 1. XI. wypisuje się z zupełnie dobrem samopoczuciem do leczenia przychodniego.

Przypadek III. J. P. lat 32, robotnik. 2. X. 1925 r. przyjęty do kliniki; wiewiór od 4-ch tygodni; od tygodnia częste parcia na mocz; mocz I i II mętny; prostatitis. Ogólne i miejscowe leczenie wiewióra z uwzględnieniem gruczołu krokowego.

4. XI. dwoinek Neissera niema, ale oba mocze mętne; badanie endoskopowe przedniej i tylnej cewki poważniejszych zmian nie wykazuje. Zakraplanie lapisu i rezorcyny do pęcherza i cewki jak również i miesienie gruczołu krokowego pozostają bez wpływu na stan chorobowy.

23. XI. gruczoł krokowy zmian nie wykazuje, mocz I i II mętny. Cystoskopja: cystitis. Wkraplanie błękitu do pęcherza co drugi dzień i błękit doustnie 0,05 g. 3 razy dziennie.

---

[1]) H. Blanc: L'urotropine et le bleu de méthylène dans la tuberculose. Journal d'Urologie t. XVIII. Z. 4 octobre 1924.

[2]) „Zur Frage reizloser Harnantiseptica". Zeitschr. f. Urologie 1925. T. IXX. Z. 5.

[3]) „Les Instillations de bleu de méthylène dans la cystite tuberculeuse" par H. Blanc, rapporteur M. Marion, Bull. de la Soc. française d'Urologie, Février 1925.

5. XII. t. j. po 12 dniach obadwa mocze prawie czyste, przerwa w podawaniu błękitu; przepłukiwania Hg. Oxyc. 1:4000 cewki i pęcherza.

10. XII. stan chorobowy pogarsza się: parcia powracają i mocz mętnieje. Ponowne zakraplania błękitu do pęcherza. Mocz się wyjaśnia, parcia zmniejszają się stopniowo i 21. XII. t. j. po 11-tu dniach chory wypisuje się bez żadnych dolegliwości, obadwa mocze zupełnie czyste.

Przypadek IV. A. K. lat 23 student. Pacjent przychodzi 15. II. 1926; choruje od grudnia 1924 r. na *urethritis simplex* i uskarża się od dłuższego czasu na parcia i bole pęcherza. Obadwa mocze mętne. Cystoskopja: błona śluzowa pęcherza naogół prawidłowo zabarwiona, pokryta szczególnie na dnie czerwonemi tarczkami różnej (od 1—5 groszy wielkości); z prawego moczowodu wypływa płyn mętny z kłaczkami; lewego moczowodu nie znaleziono (nieobecny? — nie mieliśmy pod ręką indigo karminu dla sprawdzenia.). Rozpoznanie: *pyelitis, cystitis.* Nakroplenie błękitu do pęcherza. Chory powraca dopiero 26. II; stan bez zmiany; propidon pół dawki śródmięśniowo.

1. III. 1926. r. stan bez zmiany; wobec bardzo silnego odczynu po propidonie i wskutek prośby ambulatoryjnie leczącego się chorego odkładamy następne wstrzyknięcie propidonu, zalecając picie naparu cystosanu Spiessa.

3. III. Stan bez zmiany. Propidon cała dawka.

8. III. chory nie odczuwa żadnego polepszenia, obadwa mocze mętne. Błękit dożylnie 1 cm.^{3} 5% rozczynu.

10. III. parcia zmniejszają się, mocz czyściejszy, błękit dożylnie pół cm.^{3} 11. III. idem 1 cm.^{3}.

12. III. t. j. po 4-ych dniach stosowania błękitu dożylnie obadwa mocze zupełnie czyste; parcia ustały; błękit dożylnie pół cm.^{3} dla utrwalenia wyniku.

13. III. i 15. III. powtarzamy wlewania wobec nalegań chorego pomimo iż mocz utrzymuje się zupełnie czysty i chory nie odczuwa żadnych dolegliwości. Chory pozostaje nadal w obserwacji; czuje się zdrowym; ponowna cystoskopja wykazuje błonę śluzową pęcherza bez zmian chorobowych; z moczowodu prawego wypływa mocz przeroczysty. Lewego moczowodu znowu nie znaleziono.

Przypadek V. S. Z. lat 38, szofer. Wiewiór przed rokiem. 12. IX. 25 r. przyjęty do kliniki; uskarża się na silne i częste parcia na mocz i silne bóle w cewce, której badanie nie wykazuje żadnych zmian. Termofor, nasiadówki, salol z urotropiną wewnętrznie i zakraplanie lapisu do pęcherza nie tylko nie usuwają objawów, a raczej je potęgują; chory oddaje w nocy mocz co godzinę w ciągu dnia jeszcze częściej; występują ostre napadowe bóle, chory wydala pod koniec oddawania moczu duże pasma błon (pseudo-membranae); ciepłota podnosi się do 39°.

16. IX. Cystoskopja: charakterystyczny obraz *cystitis pseudomembranosa* z licznemi owrzodzeniami na dnie i trójkącie, zwłaszcza w okolicy ujścia moczowodów, te ostatnie szeroko ziejące, wypływa z nich płyn mętny z dużemi kłakami; stwierdza się przytem ciekawe zjawisko wsysania *(aspiration)* tych kłaków do moczowodów podczas rozkurczów. Poza ogólnem leczeniem otrzymuje chory przepłukiwania pęcherza nadmanganianem potasu i nakraplanie 3% rezorcyny z gliceryną. Ciepłota spada, średnio około 37,5; reszta objawów bez zmiany; bardzo silne bóle pęcherza i cewki.

21. IX. przepłukanie pęcherza metodą Schottmüllera (po wlaniu do pęcherza zapomocą cewnika 100 cm. 2% lapisu natychmiastowe przepłukanie fizjologicznym rozczynem soli kuchennej) znacznie pogarsza stan chorego. Próbujemy przepłukiwania pęcherza protargolem 1:500 i Hg. *oxyc.* 1:4000. Stan pozostaje jednak bez zmiany, chory oddaje stale mocz wśród silnych bólów, a od czasu do czasu występują gwałtowne bóle napadowe jak w prawdziwej kolce nerkowej, których nie uspokaja morfina.

30. IX. zamiast dotychczasowego podawania urotropiny *per os* błękit w proszkach i wkraplanie błękitu do pęcherza.

1. X. stan chorego poprawia się bóle znacznie się zmniejszają, chory zatrzymuje mocz do 2-ch godzin.

12. X. bóle zupełnie ustąpiły, ale mocz utrzymuje się mętny. Zwiększamy stopniowo stężenie błękitu w zakraplaniu do 5%.

21. X. t. j. po 3-ch tygodniach stosowania błękitu stan poprawił się; chory oddaje mocz co 3—4 godziny we dnie,wnocy 2—3 razy. Ponowna cystoskopja: błona śluzowa pęcherza nieznacznie obrzmiała, lekko zaczerwieniona, miejscami złogi włóknika. Przerywamy błękit, dajemy heksal po 1,0 gr. 3 razy dziennie.

26. X. Bóle i częstość oddawania moczu powracają, zjawia się krwawienie końcowe; w osadzie 100—150 białych krwinek i 80—100 czerwonych. Wracamy do zakraplań błękitu do pęcherza; mocz bez zmiany.

30. X. zaczynamy stosować błękit dożylnie od 1 cm^3 stopniowo zwiększając do 2 cm^3 5% rozczynu. Stan się polepsza: chory wstrzymuje mocz do 5-ciu godzin. Krwawienie ustaje; mocz bez zmiany, mętny, pole widzenia usiane ropnemi ciałkami; wobec tego próbujemy 10 i 12. XI. wlewania dożylne cylotropiny 2 i 4 cm^3; stan chorego wyraźnie się pogarsza, zjawiają się bóle w okolicy nerek, silne parcia i krwiomocz. 14. XI. chory tak cierpi iż przystępujemy ponownie do wstrzykiwań dożylnych błękitu; chory czuje się znowu znacznie lepiej, mocz pozostaje jednakowoż mętny. Podejrzewając obecność kamieni, które by mogły wytłumaczyć uporczywość stanu zapalnego dróg moczowych zarządzamy zdjęcie roentgenologiczne obydwóch okolic nerek i moczowodów — wynik ujemny.

25. XI. postanawiamy przystąpić do miejscowego przepłukiwania miedniczek błękitem; niestety, dwukrotne próby spełzły na niczem, ponieważ wskutek silnego skurczu zwieracza i bólów w cewce, a głównie wskutek oporu chorego, nie można było wprowadzić cystoskopu do pęcherza. Stosujemy nadal błękit dożylnie.

3. XII. chory wypisuje się bez poprawy ze strony moczu ale też bez większych bólów i bez parcia na mocz.

Pozatem stosowaliśmy błękit bądź w klinice, bądź w prywatnej praktyce w różnych innych przypadkach:

1. W jednym przypadku *cystitis tuberculosa* u chorej operowanej poprzednio na gruźlicę jednej nerki z wynikiem ujemnym.

2. W jednym przypadku *carcinoma vesicae inoperabile* błękit nie sprowadził żadnego objawowego polepszenia.

3. W jednym przypadku *urethritis poster. acuta*, który wystąpił podczas leczenia ostrego wiewióra, wkraplanie błękitu do tylnej cewki nie dało żadnych wyników.

4. Natomiast w 10-ciu przypadkach błękit usuwał albo łagodził w bardzo krótkim czasie objawy podrażnienia (bóle, częste oddawanie moczu, krwawienie, zmętnienie moczu) ze strony pęcherza i cewki, które występowały podczas mechanicznego leczenia przewlekłych zapaleń i zwężeń cewki moczowej.

5. W jednym przypadku zapalenia pęcherza przyczyny niezbadanej oporne na wszelkie inne środki ogólne i miejscowe ustąpiło po 8-iu zakraplaniach 2% błękitu.

6. W jednym przypadku dyzurji na tle porażenia połowiczego, gdzie cystoskopja nie wykazała żadnych zmian, błękit usuwał przykre objawy podmiotowe na 2 do 3 dni.

Streszczając wyniki osiągnięte przez nas dotychczas po stosowaniu błękitu w rozmaitych schorzeniach dróg moczowych stwierdzić możemy:

1. że najwyraźniej dodatnie i szybkie działanie błękitu stosowanego miejscowo występowało w różnych schorzeniach pęcherza, tak wstępujących jak i zstępujących, zwłaszcza w zapaleniach powikłanych owrzodzeniami, w których środki stosowane poprzednio nie dawały żadnej poprawy. Było to zatem działanie gojące błękitu, które wysuwa go na pierwsze miejsce między innemi także w przedwstępnem leczeniu zapaleń miedniczek, gdzie zmniejszając parcia i bóle pecherza umożliwia zabiegi zapomocą cystoskopu.

2. W przewlekłych zapaleniach miedniczek, w których preparaty formaldehydowe działały raczej ujemnie, błękit stosowany *per os*, a szczególnie dożylnie, usuwał stan zapalny lub conajmniej łagodził bóle i parcia na mocz; działał zatem odkażająco i znieczulająco.

3. Stwierdziliśmy również bardzo cenne działanie paljatywne błękitu w różnego rodzaju schorzeniach cewki moczowej.

4. W tych zaś przypadkach, w których nie osiągnęliśmy ostatecznych wyników, stosowanie błękitu nie wywoływało żadnych ujemnych skutków ubocznych, jak to czasami ma miejsce z przetworami formaldehydowemi; te ostatnie — nie od rzeczy będzie przypomnieć — działają tylko w moczu o odczynie kwaśnym, który daje się nieraz bardzo trudno osiągnąć. Również stosowany miejscowo błękit nie wywoływał nigdy nawet chwilowego podrażnienia jak to czynią: lapis, protargol, rezorcyna, cjanek rtęci i nadmanganian potasu.

5. Przypuszczamy, że błękit mógłby być również z korzyścią stosowany w miejscowem leczeniu zapaleń miedniczek szczególnie wywołanych przez prątek okrężnicy, które to zapalenia tak trudno ustępują pod wpływem zarówno ogólnego jak i miejscowego leczenia.

6 Musimy nakoniec zaznaczyć, że stosowanie dożylne błękitu w zapaleniach miedniczek nie wywołuje żadnego ogólnego odczynu, a więc nadaje się najzupełniej do ambulatoryjnego leczenia schorzeń dróg moczowych.

Zaznaczamy, że błękit metylenowy w zastosowaniu dożyl-

nem, o ile nam wiadomo, wprowadzony był do lecznictwa (w leczeniu zimnicy) przez Miguel Couta z Rio de Janeiro [4]).

Uwaga: Zaleca się ogrzewanie błękitu przed użyciem w gorącej wodzie tak do zakraplań do pęcherza, jak i do wlewań żylnych.

Dr. med. W. JANUSZ. Lwów.

Zmiany anatomo-patologiczne, wywołane glistami w świetle nowoczesnych badań eksperymentalnych oraz spostrzeganego materjału własnego.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie. (Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki).

Według wykładu wygłoszonego przez autora na posiedzeniu Lwowskiego T-wa Lekarskiego w dniu 12. marca 1926 r.

Helmintologja lekarska ma za zadanie przedewszystkiem badać warunki i okoliczności, w których zachodzi dostanie się wnętrzaków do ustroju ludzkiego, wyjaśniać znaczenie ich dla patologji oraz określić sposoby ich zwalczania. Wśród chorób pasorzytniczych dotychczas zostały opracowane najlepiej badania nad bąblowcem, innym pasorzytom zaś poświęcono zaledwie krótkie wzmianki kazuistyczne. Podobne przypadki, które powodują poważne zaburzenia, należą po dziś dzień do przypadków niezwykle pouczających klinicystę i patologa.

Mimo częstego występowania glist ludzkich *(ascaris lumbricoides)* w ustroju nie należy ich uważać za zjawisko zupełnie niewinne, aby jedynie tłumaczyć niemi, jak chcą niektórzy, patogenezę zapalenia wyrostka robaczkowego lub dziwić się występującym powikłaniom, które prowadzą do śmierci.

Z punktu widzenia anatomo-patologicznego ogłoszone dotychczas opisy przypadków zachorzeń, spowodowanych glistami ludzkiemi dałyby się ująć w cztery grupy.

Do pierwszej grupy należą przypadki, w których glisty przenikają ze strony przewodu pokarmowego w miejsca ustroju, w których stwierdzenie ich najmniej może być spodziewanem, jak naprzykład w brodawce Vateri, w drogach żółciowych i to nawet wątroby (Nowicki) z wytworzeniem ropni, w przewodzie trzustkowym Virsungiani (Ziemssen J. Sabrarès, A. Parcelier, H. Bonnin) w następstwie czego występuje najczęściej obraz *pancreatitis haemorrhagica,* co klinicznie naśladuje objawy zniedrożenia, a wreszcie także w żyle wrotnej (Tobiczyk).

Od chwili, kiedy dokonano sekcję jednego warjata, który miał zwyczaj za życia połykać perełki pierścieniowate, a w wyniku sekcyjnym stwierdzono znaczną ilość glist, nanizanych na te perełki, od tego czasu wyosobniono wyróżniającą się zdolność tych glist do wślizgiwania się do wąskich szpar i otworów. Dlatego też chirurg w czasach dzisiejszych ma większą sposobność stwierdzania na stole operacyjnym obecności glist w najrozmaitszych narządach uchyłkowych od strony przewodu pokarmowego, aniżeli anatom na stole sekcyjnym. Stosunkowo mała ilość ogłoszonych przypadków stwierdzenia glist ludzkich w przewodach żółciowych tłumaczy się tem, że zwieracz Oddi utrzymuje brodawkę Vateri w okresie zdrowia w stanie zwartym, co utrudnia gliście ludzkiej przeforsowanie w tym okresie tego otworu. Dopiero rozluźnienie tego zwieracza, spowodowane najczęściej przejściem złogów żółciowych przez brodawkę Vateri lub zmianami zapalnemi, które prowadzą do jej rozpulchnienia, ułatwia gliście ludzkiej przedostanie się do dróg żółciowych. Treść tych dróg, dzięki zawartym pierwocinom białkowym, nadaje się w zupełności, jako pożywka zupełnie odpowiednia do egzystencji gliście ludzkiej. Toteż w piśmiennictwie lekarskiem podane są opisy przypadków wykazania glist ludzkich w drogach żółciowych przeważnie u kobiet wyłącznie w wieku starszym od lat 40 do 60. Słowem spotykamy w piśmiennictwie lekarskiem opisy stwierdzanych glist omal że nie we wszystkich narządach ustroju ludzkiego a mianowicie: w płucach, opłucnej, tętnicach, w trąbce Eustachiusza w kanale łzowym (Braun) albo w jajowodach Fallopiusza (Nacker). Payer opisuje nawet stwierdzenie trzech glist w umięśnieniu plec u chorego, zmarłego z powodu *psoitis purulenta,* w drugim jego przypadku glista przedostała się z gardzieli w mięśnie szyi i przebiła aż do kanału kręgowego, powodując śmiertelne zapalenie opon. Również w polskiem piśmiennictwie starszem znajdujemy podobną wzmiankę Jana Zmaczyńskiego, zatytułowaną „O wyjściu przez otok robaków“, w której opisuje swoje spostrzeżenia w słowach następujących: „Domyślać się wypada, że to była *perityphlitis,* a robaczki musiały mieć źródło jak zwykle w kątnicy, przez którą przesunęły się do jamy brzusznej, wzniecając zaognienie. Lancetem ropni otworzyłem, w której ropa strumieniem wytrysła, postrzegłem w niej robaki“ (postrzeżenia niektórych lekarzy zebrane przez A. Adamowicza r. 1862 T. V. str. 54—56.).

Podobne wykazanie obecności glist w najrozmaitszych narządach i tkankach ciała ludzkiego oraz charakter zmian, spowodowanych przez te glisty, dają się wytłumaczyć najnowszemi poglądami na sposób pasorzytowania glist ludzkich.

Według tych badań glista ludzka przedostawać się może do najrozmaitszych narządów nietylko w postaci glisty dorosłej, ale wędruje nawet w ustroju w częściach odległych od przewodu pokarmowego w postaci larw. Z prac Fülleborna wynika, że w rozwoju glisty ludzkiej, niestwierdzono istnienia, tak zwanego, gospodarza przejściowego. Zakażenie się glistami ludzkiemi odbywa się zazwyczaj przez przyjęcie pokarmów zanieczyszczonych jajami tychże lub nieprzestrzeganiem elementarnych zasad wogóle czystości. W przewodzie pokarmowym z tych jaj następuje wykłucie się larw przyszłych glist ludzkich, które prześwidrowują się bądź do naczyń krwionośnych, bądź do naczyń chłonnych. Te zarodki, które dostały się do naczyń krwionośnych, przenikają następowo do żył jelitowych i dalej posuwają się przez żyłę wrotną poprzez wątrobę aż do serca prawego, a stąd docierają dalszym prądem krwi do płuc. Również także te zarodki, które wniknęły do naczyń chłonnych, dostają się do układu żylnego przez przewód piersiowy *(Ductus thoracicus),* zatrzymując się w nieznacznej ilości w gruczołach chłonnych. Obie wspomniane drogi skierowują larwy glist ludzkich do płuc, gdzie przez gęstą sieć włosowatą naczyń krwionośnych udaje się zaledwie nieznacznej ilości zarodków prześlizgnąć się do krwiobiegu wielkiego i w ten sposób docierają one do najbardziej odległych narządów i częściowo wracają również do jelit. Pozostała część zarodków prześwidrowuje się przez naczynia włosowate do pęcherzyków płucnych, skąd uniesione zostają prądem ruchu nabłonka oskrzelowego do gardzieli i stąd znowu dostają się do przewodu pokarmowego przez ruchy połykowe wraz ze śliną. W jelitach cienkich ostatecznie się one osiedlają, gdzie dojrzewają i są już zdolne do rozmnażania się. Larwy tych glist w czasie wędrówek wzdłuż krwiobiegu ogólnego szybko wzrastają. I tak, w chwilach wykłucia się ich z jaja, są one długości, według pomiarów Nettesheima, 0,2 mm. Już po upływie sześciu dni po prześwidrowaniu się do naczyń krwionośnych i utkwieniu w wątrobie, długość ich wynosi 0,4 mm. Stwierdzone larwy w płucach wykazywały długość 1.5 mm. Te zaś zarodki, które nie przeszły jeszcze przez płuca, a znalezione zostały w śledzionie, nerkach lub jamie otrzewnowej, nieprzekraczały długości 0,3 mm. Powyższe spostrzeżenie dowodzi, że przejście larw przez płuca jest rzeczą nieodzowną dla jej wzrostu. Dalej ten sam autor stwierdza, że larwy, które nie doszły długości 1,5 mm, a więc nie przeszły jeszcze przez płuca, są nadzwyczaj wrażliwe na zadziałanie kwasów żołądkowych. Dopiero przejście ich przez płuca czyni je odpornemi na działanie kwasów. Ten moment pozwala z całą pewnością odrzucić myśl, jakoby zarodki ruchem wstecznym przewodu pokarmowego mogłyby być wracane do żołądka, w którym przecież zawartość kwaśna niszczy je w początkowych okresach rozwoju.

Zasługa wykazania wędrowania larw glisty ludzkiej w ustroju zwierzęcym w okresie przedosiedleńczym w jelitach cienkich należy się przedewszystkiem badaczom amerykańskim Stewwart'owi Joshida, Ranson'owi i wreszcie Fullebornowi, Höppli i Nottesheim'owi, w Europie. Liczne prace potwierdzające badania wspomnianych uczonych zwróciły większą uwagę na rozwój wszystkich wogóle pasorzytów ludzkich. I tak Fülleborn stwierdził podobną wędrówkę również dla zarodków mątnika v. węgorzyka kiszkowego *(strongyloides),* badania którego eksperymentalne na psach dowiodły, że potencja nabłonka rzęskowego dróg oddechowych jest zupełnie wystarczającą do wykszstuszan'a larw aż do gardzieli.

Badania histologiczne Ransona i jego uczniów, dalej Nettesheima i Höppli wykazały w licznych skrawkach najrozmaitszych narządów krwiobiegu wielkiego obecność zarodków *ascaris lumbricoides.* Jest to niezbity dowód zdolności tychże do odbywania wędrówek w całym ustroju a Nettesheim nawet przypuszcza, że prześlizgnięcie się larw poprzez łożysko matki jest rzeczą zupełnie możliwą. Na dowód czego przytacza spostrzeżenia Fülleborna, który wykazał u nowonarodzonego szczeniaka obecność larw kilkotygodniowego wieku. Badania jego potwierdzone zostały w r. 1923 przez Shillinger'a i Cram'a. Gastreiger podobne zjawisko stwierdził u nowonarodzonych cielat. W r. 1923, Mc. Gowan wykazał zdolność do przejścia przez łożyska owcy dla *Sacrocystis tenella.*

---

[4]) M. Couto: O azul de methylemo no tratamento do impaludismo. Leçôes da clinica medica. Rio de Janeiro. 1915.

Höppli wypowiada przypuszczenie, że nie ulega żadnej wątpliwości, iż podobna wędrówka zarodków odbywa się tak samo także w ustroju ludzkim, w którym przejawy chorobowe wywołane są zazwyczaj ilościowo słabszem zakażeniem w porównaniu ze zwierzętami, u których eksperymentalnie wywoływano przeważnie masowe zakażenia. Fülleborn, opierając się na swojem doświadczeniu, stwierdza, że przedostawanie się larw nawet w znacznej ilości może nie dawać żadnych objawów klinicznych. Höppli w preparacie histologicznym badanych zwierząt stwierdził raz jeden obecność larwy w substancji mózgowej w najbliższem otoczeniu komory bocznej, co nie dawało u zwierzęcia eksperymentalnego żadnych objawów mózgowych. A zatem wędrowanie larw w ustroju, według zgodnego zapatrywania autorów, nie daje wogóle wybitniejszych objawów klinicznych. Pantin zwraca uwagę przedewszystkiem na występowanie kaszlu u dzieci w przebiegu zakażenia się glistami ludzkiemi. O podobnych objawach wspominają także starsi autorowie, jak Mosler (1867) i Lutz (1888), którzy przeprowadzili eksperymentalne zakażenie jajami glist, pierwszy u dzieci, drugi u trzydziestodwuletniego mężczyzny. Obaj autorowie stwierdzili najpoważniejsze objawy ze strony płuc w postaci nieżytu oskrzelowego.

O wystąpieniu kaszlu u dzieci w przebiegu zakażeń glistami słyszał zapewne każdy z nas z ust babek, matek i sióstr i, jak prof. S. Trzebiński stwierdza, (Arch. Historji Med. i Filoz. r. 1926 T. I. str. 104) każdy z nas wzruszał ramionami, przypuszczając, że to jest niewątpliwie odruch. Dzisiaj zapatrywania na ten odruch ulegną zapewne zasadniczym przemianom.

Dodać należy, że doświadczenia eksperymentalne przedsiębrane były przez większość autorów na morświnkach, królikach, psach, szczurach i myszach za pomocą zakażenia tych zwierząt pokarmami zawierającemi dojrzałe jaja, albo za pomocą zastrzyknięcia bezpośrednio większej ilości larw pod skórę z rodzaju *ascaris lumbricoides* lub pokrewnego rodzaju *ascaris suilla*. Inna część doświadczeń była przeprowadzana z glistą psią *(Bel-Toxascaris)*. Höppli stwierdził obecność larw w wątrobie już po upływie dwudziestu godzin po podaniu pokarmu zakażonego jajami. Według jego badań histologicznych, w przypadkach zakażenia glistą ludzką, występują w ścianach jelita lub wątroby rozległe nacieki przeważnie o charakterze komórek polimorfnych z nielicznemi eozynofilami dookoła larw. Nacieki te powodowały przeważnie zmiany przemijające bez zaznaczenia poważniejszych zaburzeń czynnościowych. W płucach zazwyczaj spostrzegano krwawienia, obfite łuszczenia się nabłonka pęcherzyków płucnych oraz nacieki z polimorfnych komórek wielojądrzastych, a nadto w niektórych miejscach stwierdzano ogniska, odpowiadające zapaleniu dooskrzelowemu. W przypadkach, w których śmierć nie wystąpiła bezpośrednio z powodu zapalenia dooskrzelowego, zmiany te ulegały stopniowemu zniknięciu bez pozostawienia wybitniejszych śladów w postaci rozrostu tkanki łącznej. Również i w innych narządach po zniknięciu larw wywędrowanych nacieki wspomniane szybko mijały bez pozostawienia śladów trwałych.

Inaczej się przedstawiały zmiany tkankowe w przypadkach wędrowania larw glisty psiej, która wyróżnia się znacznie silniej rozwiniętą zdolnością prześwidrowywania się przez ściany naczyniowe, co musi rzecz oczywista powodować poważniejsze zmiany odczynowe ze strony tkanek, do których się one dostały. Już po upływie 1—2 dni po przedostaniu się larwy do wątroby, daje się stwierdzić w badanych skrawkach czy też wątroby, czy też płuc okrężne nacieki z przewagą pierwocin wielojądrzastych przeważnie w ośrodku ogniska, co wyglądem zewnętrznym przypomina na pierwszy rzut oka ropniaczki. Z biegiem czasu dookoła tych larw rozrasta się tkanka łączna, która je otarbia. Powstają w ten sposób gruzełki szaro białawe, wielkości główki od szpilki w najrozmaitszych narządach, łatwo dostrzegalne dla oka nieuzbrojonego. Najsilniej występują one przedewszystkiem na powierzchni wątroby i nerek. W przypadkach obfitego występowania tych gruzełków na wątrobie powierzchnia jej przybiera charakter ziarnisty. Również i w mięśniach dostrzedz je można, ale występują tu one zwykle w nieznacznej ilości. Budowa mikroskopowa tych gruzełków jest stale ta sama. W samym środku tkwi zarodek w zmienionem martwiczo otoczeniu, na zewnątrz rozpościera się warstwa komórek nabłonkowatych i zaledwie niekiedy występują komórki olbrzymie. Warstwy zewnętrzne tego gruzełka tworzą okrężnie przebiegające fibroblasty i inne komórki łączno-tkankowe oraz stale dają się stwierdzić komórki eozynochłonne i limfocyty. Przeistoczenie się tkankołącznowe tych gruzełków z biegiem czasu odbywa się zwykle od zewnątrz ku ośrodkowi.

W mięśniach gruzełki wspomniane ulegają zwłóknieniu w znacznie słabszym stopniu. Częściej ośrodek ich ulega przemianom szklistym, a w okresach starszych nieraz stwierdzano odkładanie się złogów wapna. Makroskopowo gruzełki te najbardziej odpowiadają tworom drobnym, występującym w czasie zakażeń obleńcami (Nematodenknötchen).

A zatem, larwy glisty psiej zostają utrzymane w narządach przez otarbiającą tkankę, co spowodowane bywa prawdopodobnie przez większą toksyczność tychże w porównaniu z larwami ludzkiemi. Silniej zaznaczające się zapalenie odczynowe również przemawia za tem. Larwy glisty ludzkiej, nie posiadając, wspomnianych właściwości, odznaczają się słabszą zdolnością prześwidrowywania się i krążą przez pewien czas w krwiobiegu, aby wreszcie być wydalonemi drogą płuc do przewodu pokarmowego.

Przemijający pobyt larw glist ludzkich w krwiobiegu ogólnym utrudnia dotychczas wykazanie ich obecności w tkankach ustroju ludzkiego, ale znalezienie niekiedy glist ludzkich w miejscach najbardziej odległych może wytłumaczyć jedynie stwierdzony fakt wędrowania larw w ustroju zwierzęcym eksperymentalnym.

Druga grupa schorzeń, według podziału anatomo-patologicznego, wywołanych glistami ludzkiemi, wykazuje zmiany zatrucia ogólnego, a które występują przeważnie u dzieci. Według Schlössmana przejawia się ta grupa schorzeń objawami zatrucia, i to najczęściej niepokojem ruchowym jakoteż psychicznym, którym zwykle towarzyszy podniesiona ciepłota, a zdaniem Flury, spowodowane zostają one wzmożoną przemianą wydzielanych składników przez glistę ludzką.

Wspomniana grupa schorzeń najprawdopodobniej musi być najlepiej znaną lekarzom praktycznym, skoro już w r. 1586 czyni o niej wzmiankę ks. Radziwiłł w prywatnej korespondencji. I tak na str. 22 „Arch. domu Radziwiłłów. Kraków r. 1885" znalazłem co następuje: „Mówiłem z swym doktorem o tych przestrachach Halżuchny WMci, tak mniema, że i to rozgorywanie i te zdrygania nocne stąd, że musi mieć glisty w żywocie, jakoteż X. kardynałowi, gdy był mały, pomnę, że tak było, też w nocy bardzo się strachał, gdy potem robacy wyszli, odeszło i to, a na ty robaki to już lepiej białogłowy wiedzą co czynić niż doktorowie; mleka albo kaszę z mlekiem zgoła dawać nie trzeba".

Do trzeciej grupy tych schorzeń zaliczylibyśmy zniedrożnienie jelita cienkiego, spowodowanego skłębionemi glistami, które zwykle zamykają światło jelit, dając w ten sposób objawy ugrzęźnienia w jelicie ciała obcego lub objawy zniedrożnienia paralitycznego. Do tej grupy odniósłbym także przypadek skrętu jelit kol. Chrapka, przedstawiony na II. posiedzeniu Lw. Tow. Lek. w r. 1926, spowodowany glistami ludzkiemi, powstanie którego tłumaczyłbym szkodliwem działaniem składników wydzielanych przez glistę ludzką (co wykazane zostało farmakologicznie przez Flury) na układ nerwowy pozajelitowy, jak splot trzewny *(plexus solaris)* jakoteż na układ nerwowy śródścienny jelitowy, podśluzówkowy *(plexus submucosus)* albo wśródmięśniowy *(plexus myentericus)*. Nadwerężenie tych splotów powoduje niewątpliwie zniedrożnienie czynnościowe *(ileus functionalis)* bez wybitniejszych zmian anatomicznych w samych jelitach, co naturalnie prowadzić może wobec skłębień glist ludzkich w świetle jelita do łatwiejszego skrętu jelita lub zwęzlenia.

Do czwartej grupy należą przypadki, w których występują już wybitne zmiany anatomiczne, wyrażające się bezpośredniem uszkodzeniem przez glisty ścian jelitowych, spowodowane poprzedniem zadziałaniem chemicznem wydzielanych składników toksycznych z następnym urazem na drodze mechanicznej.

Do tej grupy odnoszą się spostrzegane moje przypadki, w których niezwykłość zmian anatomicznych, częściowo jeszcze przez nikogo z autorów nie wysuniętych, zachęca mnie do ich omówienia.

Pierwszy mój przypadek dotyczy kobiety, u której na sekcji stwierdziłem zaraz po otwarciu jamy brzusznej obecność wolno leżących glist ludzkich pomiędzy poszczególnemi pętlami jelit. K. Takeuchi w świeżo ogłoszonej pracy w Virch. arch. z roku 1925 zwraca uwagę na rzadkość stwierdzonych niewątpliwie w jamie brzusznej wolno leżących glist ludzkich. Inny autor Albicki w dysertacji z roku 1917 zebrał z piśmiennictwa światowego 50 przypadków opisów przedzierzgnięcia się glist ludzkich do jamy brzusznej. Do tej ilości nie wliczył naturalnie przypadków z piśmiennictwa polskiego, ogłoszonych przez prosektora Szpitala Lwowskiego Longina Feigela, pod tyt: „Wystąpienie glist do jamy brzusznej i zaplątanie się w sieci wielkiej w książce". Kazuistyka rzadkich wypadków chorobowych ze stanowiska anatomo-patologicznego i klinicznego (Kraków. W drukarni Uniwersytetu Jagiellońskiego r. 1878) i prof. J. Hornowskiego.

W zebranem piśmiennictwie przez Albickiego zaledwie w połowie przypadków udało się wykazać obecność otworu, to jest miejsca przedostania się glisty ludzkiej przez ścianę jelita. Peiper sądzi, że wykazanie takiego otworu może łatwo ujść

uwagi nawet doświadczonego badacza, tembardziej, że, zdaniem jego, otwory takie szybko ulegają zabliźnięciu się. Do niedawna przypuszczano, że glisty okrągłe są zdolne rozsuwać mechanicznie pęczki włókien w pokładzie mięsnym ścian jelitowych, które po przejściu glisty powstałe w ten sposób rozsunięte luki zamykają z powrotem. Kleby odrzuca w zupełności przytoczony pogląd i uważa, że niezbędnym warunkiem przedostawania się glist do jamy brzusznej są niewątpliwie zmiany anatomiczne ścian jelit, powodowane urazowem pochodzeniem. Jedynie Joshida w dzisiejszych czasach powraca do starego poglądu, wysuwając przypuszczenie, że larwy prześwidrowują się również do jamy brzusznej skąd przenikając przez przeponę, dostają się do płuc i dopiero stąd wracają ruchem wykszktuśnym i połykowym do przewodu pokarmowego dla zakończenia swojego rozwoju.

Plen Heitzman twierdzi, że przebicie ściany jelita następuje nietylko wyłącznie w miejscach chorobowo zmienionych, ale daje się zauważyć również w miejscach zupełnie zdrowych, a zdaniem jego, glisty niewątpliwie wytwarzają substancje jadowite, które powodują podrażnienie miejscowe, w następstwie czego przychodzi do martwicy i rozpadu tkanek. Wspomniany powyżej Flury wykazał, że zawartość, znajdująca się w jamie brzusznej glist jest trucizną wybiórczo naczyniową, która powoduje obumarcie nabłonka, obfite wynaczynienia błony śluzowej przewodu pokarmowego oraz przekrwienia najrozmaitszych narządów. Zawartość glist ludzkich zdolna jest dzięki posiadanym w niej aldehidom kwasów tłuszczowych i ich estrom powodować poważne zaburzenia. Weinberg i Julien otrzymywali poważne zaburzenia u koni z wkraplaniem już nawet jednej kropli płynu z zawartości glisty do spojówki oka. Mello zastrzykiwał nieznaczne ilości tego płynu toksycznego morświnkom, u których występywały masowo poronienia. Rachmaninow stosował ten płyn w celu zatrucia morświnek, u których występywały poważne zaburzenia w ustroju układu nerwowego.

Szereg badaczy jak Colbold, Huhm, Senkart, Bartian i Goldschmied spostrzegali u siebie w czasie prac laboratoryjnych nad glistami ludzkiemi obrzęk *carunculae lacrimalis* i stałe łzawienia oraz silny swąd i obrzęk rąk.

Do takich przypadków odnosi się również mój pierwszy przypadek, który w skrócie przedstawia się jak następuje.

Dotyczy on kobiety lat 54, żony rzeźnika, wyznania mojżeszowego, która zmarła dnia 24. X. 1925. Sekcja wykonana została w trzy godziny po upływie śmierci.

Zwłoki przesłane zostały z oddziału chirurgicznego Szpitala Powszechnego z klinicznem rozpoznaniem: *ileus*. Z wywiadów wynika, że ciężki stan utrzymywał się przez dni kilka i mimo tego chora nie zgadzała się na odesłanie jej do szpitala dla przeprowadzenia zabiegu operacyjnego. Dopiero 24. X. rodzina skłoniła chorą do udania się do szpitala, ale stan jej był tak ciężki, że zaraz po upływie kilku godzin po przybyciu do szpitala chora zmarła wśród utrzymujących się objawów niedrożności.

Sekcja. Nr. protokołu 818/25 (ograniczam się do opisu jamy brzusznej). Brzuch kopulasto wzdęty. Już po nacięciu zewnętrznych powłok jamy brzusznej wylewa się obfita treść płynna, mętnawa o zabarwieniu kałowem. Po rozsunięciu brzegów rozcięcia uderza przedewszystkiem widok wolno leżącej żywej glisty ludzkiej, częściowo ukrywającej się między pętlami jelit. Otrzewna ścienna jakoteż jelitowa jest silnie przekrwiona, zmętniała, pokryta delikatnym nalotem włóknika, a poszczególne pętle jelit są pozlepiane pomiędzy sobą. W czasie oddzielania jelit cienkich zauważa się w jelicie biodrowem w odległości 5 cm. od kątnicy mały otwór krągławy, przez który wydobywają się, pęcherzyki powietrza oraz półpłynna treść kałowa, zwłaszcza podczas wyjmowania jelit. Dookoła otworu stwierdza się od strony surowicówki okrężne nagromadzenia włóknika, nie dające się zetrzeć nożem, a w otoczeniu jego stwierdza się znaczne przekrwienie surowicówki. Również w częściach jelita biodrowego i samej kątnicy stwierdza się już od strony surowicówki miejsca ogniskowe silniej przekrwione. Wyrostek robaczkowy jest dość długi na wolnej krezce, częściowo w dolnym biegunie fajkowato pokręcony. Po usunięciu jelit z jamy brzusznej stwierdza się we wszystkich zaułkach oraz w miednicy małej obfitą płynną treść ropną, a wśród niej znaleziono w miednicy małej jeszcze drugą glistę ludzką. Zastawka Bauhina jest silnie pokurczona, błona śluzowa kątnicy jest rozpulchnioną, ogniskowo przekrwiona, a nadto wykazuje szereg (V) ubytków powierzchownych o najrozmaitszych kształtach, przeważnie podłużnie owalnych wielkości nie przekraczających zresztą powierzchni ziarna fasoli i nie sięgających głębiej, jak do warstwy mięsnej, o dnie równem, o ostro odcinających się lekko wyniosłych brzegach. W otoczeniu wspomnianych owrzodzeń błona śluzowa wykazuje ogniskowe wybroczyny. Również w jelicie biodrowem błona śluzowa jest rozpulchniona, ogniskowo przekrwiona, o wyraźnie zaznaczających się grudkach chłonnych samotnych i błaszkach Payera. W odległości 5 cm. od kątnicy znajduje się wspomniany już otwór okrągławy, umiejscowiony po przeciwnej stronie przyczepu krezki, o równych brzegach wygładzonych, wielkości powierzchni poprzecznego przekroju ziarna grochu. Krezka w miejscu, w którem znajduje się otwór, powyżej opisany jest nieznacznie skurczona, a gruczoły krezkowe w najbliższem jego otoczeniu najwybitniej są powiększone, przekrwione, miękkie, soczyste. Powyżej miejsca przebicia w świetle jelita cienkiego stwierdza się jeszcze kilka glist niesklębionych pomiędzy sobą. Glisty znalezione odznaczają się znacznemi rozmiarami. Śledziona jest wybitnie powiększona, wiotka, na przekroju szaro-różowa, rozłazi się pomiędzy palcami. W wątrobie i nerkach oraz w mięśniu serca stwierdzono daleko posunięte zmiany wsteczne. W narządach moczopłciowych zmian wybitniejszych nie stwierdzono, podobnie w narządach klatki piersiowej.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Ascaris in cavo abdominis. Perforatio ilei subs. peritonitide sero-fibronoso — purulenta diffusa. Ulcera superficialia recentia coeci. Suffusiones mucosae ilei. Tumor lienis septicus. Dilatatio cordis. Deg. parenchymatosa myocardii et organorum abdominis.*

Do badania mikroskopowego wycięto brzeg otworu przebicia, miejsce owrzodzenia i błonę śluzową jelita biodrowego nieuszkodzoną. Skrawek wycięty z brzegu otworu wykazuje w najbliższem otoczeniu przebicia, co następuje: brzegi otworu są zaokrąglone a wszystkie warstwy ściany jelita są nacieczone drobnokomórkowo, błony śluzowej w polu widzenia nie stwierdza się, warstwa podśluzowa jest pooddzielana od warstwy mięsnej pasmem tkanki ziarninowej wrastającej od strony światła jelit i brzegu otworu z wyraźną przewagą młodych komórek bujających, wśród których uderza zupełny brak komórek. Warstwa mięsna wykazuje w tem miejscu gorszą barwliwość jąder i jest oddzielona od surowicówki również wrastającem pasmem tkanki ziarninowej, która przesuwa się od strony surowicówki, pokrytej grubszą warstwą siateczki włóknikowej, w oczkach której rozmieszczone są liczne limfocyty a pomiędzy niemi widoczne są również komórki wielojądrzaste. Skrawek z owrzodzenia jest w zupełności pozbawiony błony śluzowej i podśluzowej, a warstwa mięsna, tworząca dno tego owrzodzenia, wykazuje w powierzchownym pokładzie wyraźną martwicę, cechującą się coraz mniejszą barwliwością jąder. W głębszych warstwach pokładu mięsnego dają się już stwierdzić poszczególne włókna mięsne oraz występują wyraźnie poszczególne ich jądra. Nacieczenia zapalne ograniczają się wyłącznie do warstwy mięsnej .

Błona śluzowa w miejscach nieuszkodzonych na całej rozciągłości badanych skrawków pozbawiona jest kosmków nabłonkowych i pokryta jest delikatnym nalotem siateczki włóknikowej z obfitemi nacieczeniami drobnokomórkowemi. Obraz prawidłowy gruczołów błony śluzowej jest zupełnie zniesiony a w polu widzenia stwierdza się zaledwie zachowane dno gruczołów, w których gdzieniegdzie wykazać można pojedyncze jajka glist ludzkich.

Wyniki badania pośmiertnego oraz histologicznego stwierdzają w przytoczonym przypadku, że wykazane zmiany martwicze błony śluzowej i mięśniówki jelit wobec braku stwierdzenia jakichkolwiek innych zmian chorobowych oraz ujemnego badania bakterjologicznego krwi i żółci, pozwala odnieść ten przypadek do czwartej grupy naszego podziału anatomo-patologicznego. Podany obraz anatomiczny potwierdza przytaczane dane z piśmiennictwa o szkodliwem działaniu glist ludzkich, które powoduje nietylko powstanie martwicy błony śluzowej, a nawet i jej przebicie, co zależeć może również, jak niektórzy przypuszczają, od pokąsań ściany jelita z następowem zadziałaniem jadu sztucznego, wydzielanego przez glisty ludzkie. Takeuchy zwraca uwagę na działanie wybiórcze jadu wydzielanego przez glisty ludzkie które powoduje powstanie martwicy miejscowej błony śluzowej oraz zamartwicę warstwy mięsnej bez wyraźnych cech zapalenia ropnego. Badania eksperymentalne Flury nad działaniem toksycznem glist ludzkich na błonę śluzową warg, języka i wogóle tkanki łącznej dowiodły, że jest ono zdolne wywoływać rozległą martwicę. Jamauchi opisał przypadki, w których jaja glist ludzkich wywoływały powstanie ziarniniaków w tkankach, w których się te jaja znajdowały. Dodać należy, że o działaniu toksycznem glist ludzkich wnioskować można również ze spostrzeżeń klinicznych Fanconi'ego, który zwraca uwagę na często występującą pokrzywkę u dzieci w przebiegu zakażeń glistami ludzkiemi. Wystąpienie licznych wybroczyn w skórze sekcjonowanych zwłok w przypadku Takeuchy tłumaczy autor zjawiskiem wstrząsu anafilaktycznego.

W drugim i trzecim przypadku uderzającem było występowanie innego rodzaju zmian anatomicznych w przewodzie pokarmowym. Dotyczy on w drugim przypadku 18-letniego chłopca,

który przysłany został do Zakładu z rozpoznaniem klinicznem: zapalenie ropne opłucnej, które to rozpoznanie sekcja potwierdziła, a nadto znaleziono w przewodzie pokarmowym znaczną ilość glist ludzkich przeszło 100 sztuk. Sekcja Nr. 46/1926, wykonana dnia 16. I., w czternaście godzin po śmierci, wykazała, że błona śluzowa jelit cienkich niemal w całej swej rozciągłości jest gąbczasto zmieniona oraz wałowato uniesioną, na powierzchni której znajdują się bardzo liczne pęcherze i pęcherzyki gazowe wielkości ziarna prosa aż do wielkości wiśni, przeważnie gęsto usadowionych obok siebie. Podczas ucisków nie dają się one przesunąć względem siebie. Wypełnione one są gazem bezwonnym. Grubość tej gąbczastej błony śluzowej dochodzi 0,1—0,12 mm. Błona śluzowa jest wyraźnie przekrwiona i pokryta delikatnym nalotem włóknika, dającym się zetrzeć nożem. Na przekroju ściany jelita stwierdza się również pęcherzyki i opisaną gąbczastość w całej jej grubości, a więc także w mięśniówce.

Badanie bakterjologiczne treści pęcherzyków wykazało na pożywkach obfitą ilość kolonij lasecznika okrężnicy oraz ziarniaków, niezdolnych do wytwarzania gazów.

Badanie histologiczne. Wycięte skrawki z najrozmaitszych odcinków jelita cienkiego wykazują, że powierzchnia błony śluzowej jest nierówną, miejscami jakby nieco postrzępiona. W samej błonie śluzowej stwierdza się szerokie przestrzenie szczelinowate, z których mniejsze są wyścielone śródbłonkiem, a większe pęcherzyki krągłe, pozbawione wyściółki komórkowej. Podobne zmiany występują w błonie podśluzowej oraz w mięśniówce. W błonie podśluzowej i mięśniówce stwierdza się znacznego stopnia nacieczenia zapalne, przeważnie o charakterze zapalenia świeżego będącego w postępie. Nacieki komórkowe zapalne oraz liczne szczeliny i przestrzenie rozsuwają od siebie poszczególne pęczki włókien mięśniówki. Spotykane w obrazie histologicznym naczynia krwionośne są bardzo porozszerzane a mimo to nie zawierają krwi, tembardziej, że błona śluzowa naogół jest silnie przekrwiona.

Z obrazu tego wnioskować można, że odma w tym przypadku jest sprawą świeżą, będącą w toku — a świeże nacieki zapalne bez obecności komórek olbrzymich dowodzą tego samego gdyż dotyczą wyłącznie błony podśluzowej i powierzchownych warstw mięśniówki.

Również i w trzecim przypadku sekcyjnym, który dotyczył kobiety lat 43, jakgdyby w myśl słuszności zasady *duplicitas casuum*, miałem sposobność stwierdzenia występowania odmy pęcherzykowej z obecnością jednoczesną glist obłych w górnym odcinku jelita czczego. W stosunku do nieznacznej ilości stwierdzonych glist także i zmiany odmy pęcherzykowej w omawianym przypadku były nieznaczne. Przypadek ten został do nas przysłany z rozpoznaniem: stan pooperacyjny z powodu wyłuszczenia woreczka żółciowego z kamicą. Dn. 8. III. wykonałem sekcję Nr. prot. 212. Ograniczę się do krótkiego opisu jamy brzusznej. Po otwarciu powłok brzusznych stwierdza się w otoczeniu rany operacyjnej w miejscu dokonanego przed 5 dniami wyłuszczenia woreczka żółciowego powstałe zlepy ze siecią. Sama otrzewna ścienna jakoteż jelitowa jest w całości zmętniałą i przekrwioną. Śledziona wyraźnie powiększona i krucha a w innych narządach miąższowych stwierdza się daleko posunięte zmiany wsteczne. Żołądek pojemności odpowiedniej, błona śluzowa wykazuje obraz nieżytu przerostowego, nadto w żołądku stwierdza się jedną glistę. W górnym odcinku jelita czczego stwierdziłem przeszło 5 glist, a błona śluzowa jelit w tem miejscu wykazuje obraz wybitnego przekrwienia ogniskowego oraz stan rozpulchnienia. Jedynie w górnym odcinku jelita czczego stwierdziłem w ograniczonych miejscach wałowato wzniesione wysepki, składające się z pęcherzyków wielkości ziarna grochu i większe, które za uciskiem nie dają się przesunąć, wobec otoczenia, a wypełnione są gazem bezwonnym.

Badanie bakterjologiczne wykazało podobnie jak i badanie histologiczne zupełnie takie same stosunki jak i w pierwszym przypadku odmy pęcherzykowej, dla tego też ze względu na oszczędność miejsca nie będę się powtarzał opisywaniem tychże.

W przypadkach omawianych stwierdziliśmy zatem wielką ilość glist ludzkich oraz niezwykłe zachowanie się błony śluzowej jelita cienkiego. Stwierdzenie jednoczesne obecności glist i wystąpienia odmy pęcherzykowej pozwala myśleć o związku pochodnym między odmą pęcherzykową a glistami, które mogły być powodem przedewszystkiem przekrwienia. Zdaniem prof. Nowickiego, powstanie odm pęcherzykowych jest w związku z przekrwieniem błony śluzowej, które, powodując znacznego stopnia jej rozpulchnienie i złuszczenie nabłonków, sprzyja wtargnięciu drobnoustrojów do głębi tkanki a tem samem także do szczelin chłonnych ewentualnie także do naczyń krwionośnych. Uwagi powyższe dałyby się w zupełności zastosować do naszego przypadku odmy pęcherzykowej, w którem możnaby także myśleć o uszkodzeniu urazowem błony śluzowej przez glisty. Te małe uszkodzenia błony śluzowej jelit mogą zatem ułatwiać przedostawanie się do ściany jelit laseczników okrężnicy, które, jak wiemy, wytwarzają gazy lub też samego gazu stale znajdującego się w świetle jelit. Jaeger zwłaszcza zwraca uwagę na pewną odmianę lasecznika okrężnicy a mianowicie tak zw. *bact. coli lymphaticum aerogenes*. Dupras znowu przypisuje *cocus liquefaciens* obok *bact. coli* zdolność do wywołania odmy pęcherzykowej jelit.

Patogeneza odmy pęcherzykowej błony śluzowej jelit tłumaczy jej powstanie dwoma teorjami zasadniczemi: 1) mechaniczną, według której gaz ma się przedostawać ze strony światła jelit i 2) teorją drobnoustrojową, według której powstanie gazów zależy od przeniknięcia do tkanek drobnoustrojów, zdolnych do wytwarzania gazów.

Przedstawiciele medycyny weterynaryjnej (Kitt, Jaeger, Joest) starają się wytłumaczyć powstanie odmy pęcherzykowej jednostajnem żywieniem węglowodanowem, wychodząc z założenia, że najczęściej mieli oni sposobność spostrzegania odmy pęcherzykowej u świń, odżywianych wyłącznie kartoflami i mlekiem. Na takiej pożywce laseczniki okrężnicy hodują się najłatwiej, a nadmierna obfitość tych drobnoustrojó prowadzi do powstania zmian anatomicznych — odmy pęcherzykowej jelit.

W r. 1925 francuski anatom Masson wystąpił przeciwko tym teorjom, wypowiadając się za chemicznem pochodzeniem odmy pęcherzykowej. Zdaniem jego, w tych przypadkach przychodzi do wsysania sie przez błonę śluzową jelit do przestrzeni chłonnych większej ilości CO_2 oraz najrozmaitszych kwasów np. kwasu mlecznego, które powodują fermentację chłonki i wytwarzanie się gazów. Zniedrożnienie naczyń chłonnych prowadzi do gromadzenia się gazów w tych przestrzeniach, która to ilość wzmaga się nadto przez dyfuzję gazów z otoczenia ze strony naczyń krwionośnych. W następstwie tego gromadzenia się gazów przychodzi do powstania rozdęć torbielkowatych, które autorowie francuzcy nazywają *„limphopneumatoge kystique"*.

Piśmiennictwo, dotyczące sprawy powstawania i pochodzenia odm pęcherzykowych jelit, pęcherza moczowego i pochwy, wśród którego są polskie prace Obrzuta, Ciechanowskiego, Nowickiego, Goldsteina i Skibniewskiego nie są w zupełności zgodne co do tłumaczenia nie tyle histogenezy ile patogenezy i etjologji tej zmiany chorobowej. Należy jednak podnieść, że ostatnie prace z zakresu odmy pęcherzykowej już są dość zgodne nietylko co do histogenezy, ale także co do etjologji tej odmy. Najklasyczniejszym przypadkiem, przemawiającym za pochodzeniem drobnoustrojowem odmy pęcherzykowej jest jeden z przypadków, ogłoszonych przez Nowickiego, albowiem stwierdzono w nim za życia i po śmierci posocznicę na tle lasecznika okrężnicy a równocześnie odmę pęcherzykową pęcherza moczowego. Przypadek ten jest poważnym dowodem, popierającym twierdzenie o drobnoustrojowem pochodzeniu odm pęcherzykowych wogóle. W kilku przypadkach prac ostatnich wyhodowano też z pęcherzyków lasecznika okrężnicy, jednak podnieść należy, że wyniki dodatnie badania bakterjologicznego szczególnie w odmie jelita należy brać krytycznie ze względu na trudności techniczne, złączone ze szczepieniem zawartości pęcherzyków gazowych, jak wiadomo niewielkich, usadawionych w ścianie jelita. W czasie takiego szczepienia przecież bardzo łatwo można zanieczyścić materjał pobrany treścią samego jelita, tak zasobną w laseczniki okrężnicy. Dlatego też, uwzględniając wszystkie przypadki cytowane, przypadek przytoczony przez Nowickiego wyróżnia się pod wszelkim względem.

Znaczna ilość stwierdzonych glist w moim przypadku pozwala mi wysunąć w przypadku omawianym przypuszczenie ewentualności toksycznej, według której czynnik chemiczny, działający wybiórczo na naczynia, co farmakologicznie udowodnił Flury, powoduje ich porażenie z następową martwicą powierzchowną nabłonka, i niewątpliwie prowadzi do ułatwionego przenikania drobnoustrojów, zdolnych do wytwarzania gazów do tkanek. W przebiegu zakażeń glistami ludzkiemi uwzględnić należałoby oprócz działania toksycznego wydzieliny tych pasorzytów, także dopuszczalną ewentualność pokąsania błony śluzowej, co ułatwić może powstanie odmy pęcherzykowej.

Przytoczone opisy zmian anatomicznych dowodzą, że ten dział patologji nie jest opracowany w wyczerpującym stopniu, a spostrzegane zmiany polegają nietylko na zwykłem uszkodzeniu mechanicznem błony śluzowej, ile raczej powodowane są poważnemi zaburzeniami złożonemi. Zmiany te w najrozmaitszych okolicznościach dają takie bogactwo obrazów anatomicznych, że nasuwają niekiedy lekarzowi tak obfite objawy kliniczne, o zupełnie

niespodziewanym przebiegu, iż utrudniają trafność i ścisłość rozpoznania za życia. Mój przypadek odmy byłby dalszym przyczynkiem do etjologji i patogenezy odmy pęcherzykowej wogóle w szszególności jelit.

Piśmiennictwo:

E. Brumpt: Parasitologie Paris 1924. — Seifert: Die tierischen parasiten der Menschen 1925. — Nettesheim: Das Wandern der Spulwurmlarwen in inneren Organen M. W. r. 1922 str. 1394. — Fluri: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1912. — Höppli: R. Virch. Arch. 1923, str. 159. — Pantin: Brit med. Journal. 1918, 14 Sept.. str. 287. — Ransom: Journ. of the Amer. med. assoc. 1919. t. 73. — Stewart: F. H. Brit. med. Journal 27. XI. 1920, str. 818-819. — J. Sabrazès, A. Parcelier, H. Boninn: Lombricose du canal de Wirsungiani Annales D'Anatomie Pathologique Medico-Chirurgicale, r. 1925, Nr. 5. — K. Takeuchi: Ueber eigenartige Darmwandnekrosen durch Askariden. Virch. Arch. B. 258, r. 1925. — Spieth H.: Virch. Arch. B. 215, 1914. — Fanconi G.: Die Askariden als Krankheitserreger. Schweitz med. Wochenschr. 1924, N. 19. str. 434. — Fülleborn: Klin. Woch. 1922, Nr. 20—3. — Albicki: Ciała obce jamy brzusznej. Dys. rok 1917. — Schlossmann: Neue Beobachtungen und Erfahrungen über schwere Spulwurmerkrankungen der Bauchorgane. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 34, 1921. — Yama-uchi M.: Ueber Gewebsveränderungen, insbesondere Granulationsgeschwulste durch Askariden. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 37, 469, 1924. — Kraus-Brugsch: Choroby infekcyjne. R. 1924. Tom 1. — J. Ciechanowski: Pneumatosis cystoides intestinorum. Przeg. lekarski 1904. — W. Nowicki: W sprawie powstawania odmy pęcherzykowej pęcherza moczowego. Prace Zakładów Anatomji Patol. Uniwersytetów Polskich. 1924. T. I. Nr. 1. — Goldstein P.: W sprawie torbielowatości guzowej jelit. Kwartalnik kliniczny Szp. Star. w Warszawie, r. 1923, str. 113. — Obrzut: Dziennik V Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich, 1888, Nr. 5. p. 18. — Skibniewski: Odma pęcerzykowa jelit. Pol. Gaz. Lek. T. V. Nr. 2. — Hörhammer: Ueber Erkrankungen der Gallenwege durch Ascariden. M. m. Woch. 1919. str. 319. — W. Janusz: Durch Ascariden bewirktes Instestinalemphysem Frankf. Zeitschr. f. Pathologie 1926 r. B. 152. — Masson: La lymphopneumatose Kystique. Annales d'anatomie pathologique médico-chorurgicale 1925 Nr. 6. T. 11.

Dr. Stanisław BOCIAŃSKI. Kraków.

Obraz kliniczny i rokowanie w gorączce połogowej.

Z Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie. Dyrektor: Dr. Ada Markowa. Ze Zakładu Anatomji Patologicznej U. Jag. Prof. Dr. St. Ciechanowski. Z Pracowni bakterjologicznej Państw. Szpitala św. Łazarza. Doc. Dr. Kostrzewski.

Niniejsza praca jest zestawieniem spostrzeżeń nad gorączką połogową, jakie poczyniłem w materjale Państwowej Szkoły Położnych w Krakowie. Szczególniejszą uwagę zwróciłem na takie przypadki, gdzie w przebiegu połogu wystąpiły groźne objawy kliniczne, właściwe dla uogólnienia się zakażenia. Te bowiem postaci gorączki połogowej, jak dotąd najmniej dostępne dla leczenia, zasługują na szczególniejsze oświetlenie zarówno co do obrazu klinicznego jak i co do rokowania. Badania nad etjologją gorączki połogowej wykazały, że czynnik bakterjologiczny może być bardzo różnorodny. Chcąc wyjaśnić, jakie znaczenie ma czynnik bakterjologiczny dla przebiegu klinicznego i rokowania w zakażeniu połogowem, przytaczam wyniki badań krwi i odchodów połogowych u 102 położnic podejrzanych o ogólne zakażenie. W niektórych przypadkach była krew brana kilkakrotnie u tych samych chorych głównie dlatego, ażeby wykluczyć przypadkowe zanieczyszczenie a powtóre dlatego, ażeby stwierdzić, czy mamy do czynienia z bakterjemią stałą, czy przejściową. Krew była brana w ilości około 20 cm³ z żyły łokciowej w początkach dreszczów i wysiewana na następujące pożywki: I. bulion z dodatkiem 1% cukru gronowego i ½% *natr. citric.* (na 50 cm³ bulionu szczepiono 10 cm³ krwi), II. płyn opuchlinowy (4 cm³+równa ilość krwi), III. bulion z płynem opuchlinowym (7 cm³+równa ilość krwi).

W przypadkach z dodatnim wynikiem mieszano krew z agarem rozpuszczonym i wylewano na płytki Petriego dla stwierdzenia własności hemolizujących danych drobnoustrojów.

Wyniki badań były następujące:

1. paciorkowca znaleziono 11 razy. Wszystkie chore, u których stwierdzono we krwi paciorkowca, padły ofiarą gorączki połogowej z wyjątkiem jednej, u której wyhodowano paciorkowca tylko raz jeden;

2. paciorkowco-gronkowca stwierdzono 4 razy. Drobnoustroje te dlatego tak nazwano, ponieważ przedstawiały postać ziarenek jużto w gronka, jużto w łańcuszki się układające. Odnosiły się do chorych, z których dwie umarły, jedna odeszła z poprawą, a jedna wyleczona;

3. przypadki z laseczką okrężnicy we krwi dotyczyły dwu chorych, które przebyły po porodzie gorączkę z ogólnemi objawami septycznemi. Nawiasem dodam, że równocześnie cierpiały one na zapalenie pęcherza moczowego przez ten sam drobnoustrój wywołane. Obie chore wyzdrowiały.

4. Jeden raz wyhodowano dwukrotnie ze krwi i z moczu dwoinki grono dodatnie (nie pneumokokki) przy *septico-pyaemii post partum praematurum.* Choroba trwająca miesiąc zakończyła się śmiercią.

5. U jednej chorej znaleziono *b. typhi abdominalis.* Przypadku tego nie można zaliczyć do gorączki połogowej mimo, że zdarzył się w połogu i rozpoznany był pierwotnie jako *sepsis puerperalis.* Sekcja pośmiertna wykonana w Zakładzie Anatomji Patologicznej Un. Jag. wykazała, że nie chodziło tutaj o prostą bakterjemję tylko o dur brzuszny w stanie nacieczenia.

6. Reszta badań dała wynik albo ujemny w 47 przypadkach, albo dodatni: 35 razy wyhodowano gronkowca białego, a 1 raz prątka ropy błękitnej.

Z pomiędzy chorych, u których znaleziono gronkowca białego, zmarło dwu. Ale rezultatów badań bakterjologicznych nie można u nich uwzględnić dlatego, że posiew krwi robiony był tylko jednorazowo, więc zanieczyszczenia wykluczyć się nieda. To samo odnosi się do przypadku z prątkiem ropy błękitnej we krwi. Pozostała ilość badań bakterjologicznych krwi, w rezultacie swoim ujemna, przypada na takie położnice, które z powodu pewnych objawów klinicznych podejrzywane były o uogólnienie się zakażenia. Dalsza obserwacja wykazała jednak, że chodziło tutaj o sprawy umiejscowione, w przebiegu swoim łagodne i pomyślnie zakończone. Wyjątek pod tym względem stanowi jeden przypadek posocznico-ropnicy, gdzie badana za życia krew dała raz posiew gronkowca, kilka razy była jałowa. Natomiast po śmierci wyhodowano w miąższu śledziony paciorkowca. Tak samo ujemny był rezultat poszukiwań bakterjologicznych w tych przypadkach, gdzie chodziło tylko o czystą formę zapalenia otrzewnej.

Wyniki powyższych badań naprowadzałyby na takie przypuszczenia:

1. Badanie bakterjologiczne odchodów jak dotychczas niema znaczenia praktycznego i nie zawsze musi wskazać właściwego sprawcę zakażenia. Świadczyłby o tem fakt, często przez nas stwierdzany, że wyniki badań bakterjologicznych krwi i odchodów z wnętrza macicy nie zawsze się nawzajem pokrywały. Naprzykład we krwi krążyły paciorkowce a w odchodach znaleziono tylko laseczki okrężnicy lub naodwrót.

2. Badanie bakterjologiczne krwi, winno być robione w każdym przypadku podejrzanym, kilkakrotnie, przyczem nie należy zadowolić się jednorazowym wynikiem dodatnim, szczególnie, jeżeli chodzi o gronkowca lub inne drobnoustroje, znane jako saprofity, które czasami mogą być chorobotwórczemi.

3. Jeżeli porównamy przebieg kliniczny w odniesieniu do poszczególnych wyników badań krwi, to stwierdzimy, że w grupie paciorkowca śmiertelność jest największa.

4. Badania w przypadku duru i 2 przypadków z laseczką okrężnicy we krwi pouczają, że bakterjemia stwierdzona w czasie połogu a przez te drobnoustroje wywołana nie musi być wyrazem zakażenia połogowego, ale może być objawem lub następstwem choroby o pewnym ściśle określonym charakterze jak w tych przypadkach *typhus abdominalis* lub *pyelo-cystitis.*

5. W przypadkach lekkich krew jest jałowa. Tak samo może być krew jałową w przypadkach posocznico ropnicy, o ile nie natrafiono na odpowiedni moment dostania się bakterji do obiegu krwi, lub przy zmianach zapalnych na otrzewnej, nawet ogólnych, które nie wywołują bakterjemji.

Co się tyczy bliższych cech tego najważniejszego sprawcy zakażenia połogowego t. j. paciorkowca, to 2 razy mieliśmy do czynienia z paciorkowcem nie hemolizującym w przypadkach zakończonych śmiercią. Paciorkowce należały do tlenowców, a pod względem morfologicznym większych różnic nie przedstawiały.

Idąc za radą Perazziego, próbowałem wstrzykiwać krew chorych na gorączkę połogową do jamy brzusznej świnki morskiej w ilości około 10 cm³. Metoda ta nie dopisała w 2 przypadkach. Mimo, że ta sama krew wysiana na pożywki zawierała paciorkowce a chore padły ofiarą zakażenia, świnki morskie obserwowane przez 3 tygodnie nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. O ile wyniki badań bakterjologicznych pozwalają nam wniknąć w etjologję zakażenia połogowego, o tyle ważne i pouczające są obrazy spotykane na stole sekcyjnym, szczególnie jeżeli się odnośne przypadki obserwowało za życia i czyniło odpowiednie spostrzeżenia kliniczne.

Z przypadków obserwowanych w Państw. Szkole Położnych zmarło na zakażenie połogowe w ciągu 2½ lat 28 kobiet, z tego 26 poddanych zostało autopsji w Zakładzie Anatomo-Patologicznym Un. Jag., 2 w Zakładzie Medycyny sądowej Un. Jag.

Jeżeli przyjrzymy się dokładniej wynikom badań pośmiertnych, to zauważymy, podobieństwo poszczególnych obrazów sekcyjnych, które pozwolą wyodrębnić z nich cztery grupy, stanowiące mniej lub więcej określony zespół zmian anatomo-patologicznych. W pierwszej grupie znajdują się trzy przypadki, będące ilustracją zejścia zakażenia połogowego we formie rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej, w następstwie zapalenia wnętrza macicy z jajowodów. Stanowi to 15% ogólnej ilości zmarłych. Cztery inne przypadki uderzające przez swoją prostotę obrazu anatomicznego, to wyraz ostrego, śmiertelnego zakażenia ogólnego. Jak tam, tak i tutaj zakażenie poszło drogą najkrótszą i atakując bezpośrednio ważne dla życia narządy, co się objawiło anatomicznie zwyrodnieniem miąższowem, położyło kres życiu położnicy. W drugiej grupie widzimy 2 razy jako powikłanie *nephritis acuta*, jeden raz zapalenie wrzodziejące wsierdzia.

W odróżnieniu od tych dwu pierwszych grup, stanowią dwie dalsze jakby rozwinięcie i urozmaicenie tej samej sprawy chorobowej. W czterech przypadkach przeniosła się infekcja równocześnie albo następowo na otrzewną i tkankę przymacicza, wywołując równocześnie zapalenie otrzewnej i przymacicza.

Najbardziej skomplikowany jest pod tym względem jeden przypadek (sekcja sądowa) mianowicie w przebiegu poronienia zbrodniczego przyszło do posocznico-ropnicy i równocześnie do ogólnego zapalenia otrzewnej wskutek przebicia ropnia powstałego w trzonie macicy. Zmiany jajowodów tem się charakteryzowały, że nacieki zapalne i ropnie usadowione były na brzusznych końcach jajowodów. Takie same ropnie bardzo liczne znajdowały się we wnętrzu powiększonego jajnika, w krezce jajowodu i jajnika.

Pewne światło na etjologję tych zmian różnorodnych może rzucić fakt, że w przypadku tym wykonał lekarz w okresie krwawień i gorączki skrobankę, co mogło wydatnie przyczynić się do rozszerzenia zakażenia.

Dalsze przypadki najliczniejsze, bo stanowiące 43% ogółu to różne etapy i postaci posocznico-ropnicy.

W jednym przyszło do wytworzenia się zakrzepu w żyle udowej i nagłego zatoru tętnicy płucnej.

W drugim sięgały zakrzepy wysoko poprzez żyłę udową, biodrową wspólną do dolnej części żyły głównej.

W trzecim zakrzepy zajmowały żyły więzadła szerokiego i dały przerzuty w miejscach odległych.

W czwartym zakrzepy w obrębie więzadła szerokiego zropiały i wytworzyły się ropnie zewnątrz otrzewnej, sięgające aż poza jelito ślepe i ropne przerzutowe w nerkach. W dalszym ciągu widzimy nacieki ropne w obrębie więzadeł szerokich i bądź to przerzutowe zapalenie opon mózgowych, bądź to ropnie przerzutowe w nerkach i płucach. Prawie we wszystkich przypadkach spotykamy powikłania płucne już to w postaci zapalenia płuc nieżytowego (2 razy), jużto krupowego (2 razy), wreszcie jako ropnie płuc przerzutowe. Jeden tylko przypadek mógłby stanowić przykład ropnego zapalenia żyły typu Lequel i Chonic, gdzie przerzuty usadowiły się wyłącznie w płucach.

Jaką drogą przychodzi częściej do rozszerzenia się zakażenia w organiźmie, czy żylną, czy limfatyczną i która z nich dzierży pod tym względem pierwszeństwo? Watson w swojej pracy „treatment of puerperal infection" sądzi, że rozszerzenie się infekcji odbywa się przez tworzenie skrzepów z następowem ich zakażeniem. Zapewne jest to sposób najczęstszy, choć nie jedyny, szczególnie, jeżeli chodzi o procesy ropne w najbliższem sąsiedztwie macicy. Jeszcze jedno zwraca naszą uwagę, to zapalenie wsierdzia, które przy sekcji stwierdzono tylko 2 razy na 13 przypadków *sepsis* i *septico-pyaemii*, chociaż w rozpoznaniu klinicznem zawsze figurowało.

Przejrzawszy dokładnie wyniki badań pośmiertnych przejdźmy do obrazu klinicznego. Obserwacja moja obejmuje przeszło 100 położnic gorączkujących. Główną uwagę zwróciłem na takie przypadki, gdzie od pierwszej chwili, sądząc z objawów klinicznych, można się było obawiać uogólnienia zakażenia połogowego. W spostrzeżeniach moich chodziło z jednej strony o to, ażeby rozpoznać z jaką postacią gorączki połogowej mamy do czynienia, a powtóre aby doszukać się takich klinicznych danych, na których możnaby oprzeć rokowania.

Pewien zespół objawów pozwolił nam i tutaj uporządkować różne postacie ciężkiej, ogólnej gorączki połogowej w pewne typy kliniczne.

Jedne przypadki cechowały się rychłem wystąpieniem pierwszych niepokojących objawów i szybkim przebiegiem. Do tych należą chore, które padły ofiarą *sepsis puerperalis* i te u których bezpośrednio po porodzie rozwinęło się ropne, ogólne zapalenie otrzewnej.

Inne, to takie, gdzie choroba zrazu łagodniejsza, rozwijała z biegiem czasu wszystkie znamiona złośliwości, wyniszczając powoli organizm położnicy i prowadząc wśród różnych powikłań do śmierci. Taki przebieg na *septico-pyemia* i *septico-pyemia* powikłana ogólnem zapaleniem ropnem otrzewnej.

Peritonitis universalis purulenta, jako następstwo zakażenia połogowego, przebiega pod postacią znaną w chirurgji. Dać to może nawet podstawę do pomyłek rozpoznawczych, o ile chodzi o punkt wyjścia sprawy chorobowej (*salpingitis acuta* i *appendicitis*). Takie same trudności rozpoznawcze wyłonić się mogą ze strony gruźlicy otrzewnej, która w połogu ulec musi zaostrzeniu lub rozsianiu. Spostrzegałem dwa takie przypadki. Groźny i piorunujący jest przebieg posocznicy. Wszystkie objawy, to następstwa ciężkiej bakterjemji i gdyby nie zebrane wywiady i zmiany połogowe w narządach rodnych, możnaby przeoczyć punkt wyjścia sprawy chorobowej.

Połóg taki od pierwszej chwili budzi obawy z powodu stale przyspieszonego tętna. Jeżeli równocześnie dołączy się gorączka o typie przerywanym, rzadziej ciągłym, język suchy, wyraźny obrzęk śledziony, to podejrzenie nasze w kierunku *sepsis puerperalis* staje się bardzo słuszne. Samo zachowanie się i wygląd chorej daje dużo do myślenia.

Chwile zupełnego osłabienia i apatji przechodzą w podniecenia szałowe lub stany podniecenia. Cera blada nabiera zabarwienia żółtaczkowego, rysy twarzy zaostrzają się. Widzieliśmy też w jednym przypadku zmiany w skórze w postaci wybroczyn. Cechą charakterystyczną *septico-pyemii* to dreszcze i przewlekły o zmiennem nasileniu przebieg choroby, któremu towarzyszą zmiany widoczne w postaci ropni lub *phlegmosia alba dolens*. Częste są powikłania ze strony płuc. Ostre zapalenie nerek i wsierdzia jest tutaj tak częste jak przy posocznicy. Widziałem położnice, u których pierwotnie rozpoznano zakażenie połogowe a dopiero dokładniejsze badania stwierdziły raz dur brzuszny, innym razem gruźlicę prosówkową. Czwartą i ostatnią grupę zakażeń połogowych ogólnych stanowią te przypadki, gdzie objawy otrzewnowe występują na tle mniej lub więcej wyraźnej posocznico-ropnicy. Zdarzają się w następstwie sztucznych poronień i dołączonych potem w celach leczniczych skrobanek. Wydaje się jakby przez skrobankę stworzono jeszcze jedną drogę do uogólnienia się zakażenia.

O ile ciężkie formy ogólnego zakażenia połogowego prawie zawsze kończą się niepomyślnie o tyle trudno jest stawiać rokowania w samym początku choroby, kiedy zespół objawów klinicznych jest jeszcze nierozwinięty. Nawet w tych przypadkach, gdzie przyjdzie chwilowy spadek gorączki i poprawa tętna, któż może przewidzieć, jakie będą dalsze losy chorej? Nagłe i niespodziewane wyleczenia składa się chętnie na karb stosowanego przez nas leczenia terapji, gdy tymczasem nikt nie może udowodnić z jakiem nasileniem zakażenia, miał do czynienia a wiadomo, że wiele przypadków ciężkich leczy się bez jakiejkolwiek interwencji z naszej strony. Na czemże więc oprzeć rokowania? Określenie złośliwości zarazka zawiodło. Próby robione ze zachowaniem się bakterji znalezionych w odchodach połogowych wobec surowicy krwi tej samej położnicy sposobem Carla Rugego są zbyt trudne dla praktyka i nie trafiają do przekonania. Któż może zaręczyć jaki drobnoustrój był właściwym czynnikiem chorobotwórczym, skoro wyniki badań odchodów i krwi są pod względem bakterjologicznym często sprzeczne? Nawet stosowana przy bakterjemji metoda Philippa wydaje się być zgoła niepotrzebną a nawet nieścisłą, skoro wykonywana *in vitro* nie uwzględnia innych czynników obronnych organizmu. Zresztą organizm położnicy jest najlepszym termostatem i powtórne badanie krwi będzie najlepszą wskazówką czy krążące we krwi drobnoustroje znajdują warunki do rozwoju. W spostrzeżeniach naszych klinicznych zwróciliśmy uwagę na badanie serca i mierzenie ciśnienia krwi, które według Jaschk'ego mają być ważnym momentem prognostycznym. W przypadkach naszych nie stwierdziliśmy takiej zależności między ciężkością choroby a zachowaniem się ciśnienia krwi przynajmniej nie w tym stopniu, żeby można na tej podstawie rokować. Jedynie amplituda to jest wychylenie między maksimum a minimum była zawsze w ciężkich przypadkach dość znaczna. Tak samo poszukiwania nasze za odczynem dwuazowym Ehrlicha, odczynem Weissa w moczu wykazały, że chore na gorączkę połogową zachowały się pod tym względem rozmaicie.

Ze wszystkich prób i doświadczeń przez nas stosowanych, najlepszą, najbardziej objektywną podstawą dla rokowań okazało się badanie morfologicznego obrazu krwi. W poszukiwaniach swoich oparłem się na sposobach podanych przez Schillinga, który metodę Arnetha zmodyfikował, uprościł i zastosował do codziennego użytku. Przy pewnej wprawie można w ciągu 5—10 minut zorjentować się nietylko co do ciężkości przypadku, ale nawet stawiać rokowania tam, gdzie żadne inne objawy kliniczne na to niepozwalają. Metoda ta, pozbawiona subjektywizmu pozwala nam

może najlepiej wglądnąć w tajniki ustroju w chwili, kiedy odbywa się tam walka z drobnoustrojem. Poza Arnethem, Kownatzkim, Burkardem z polskich autorów badaniem obrazu krwi zajmował się Bocheński. Badania moje choć zmodyfikowane i nieco inaczej ujęte w zasadzie potwierdziły wyniki badań Bocheńskiego. Nie mogąc wdawać się w szczegóły, podam tylko w kilku słowach spostrzeżenia swoje oparte na 116 hemogramach, jakie zrobiłem u 96 ciężarnych i położnic przy uwzględnieniu całości obrazu klinicznego.

1. Badania u zdrowych ciężarnych w X. m. ks. ciąży nie stwierdziły ani wybitnie wzmożonej leukocytozy ani zmian w morfologicznym obrazie krwi, z niektóremi wyjątkami, gdzie stosunek procentowy przesunął się na korzyść limfocytów.

2. Położnice nie gorączkujące mają obraz krwi albo niczem nie różniący się od prawidłowego i nieco zwiększoną leukocytozę, albo zaznacza się u nich nieznaczne przesunięcie jąder neutrophilów na lewo.

3. Natomiast u wszystkich położnic gorączkujących dały się wykazać zmiany w obrazie krwi. Ogólne zarysy tych zmian zależą w pierwszym rzędzie od ciężkości zakażenia, od okresu sprawy chorobowej, a wreszcie od istniejących powikłań.

4. W przypadkach ciężkich, ogólnych zakażeń połogowych stwierdza się już w pierwszych dniach choroby: brak eozynofilów, wybitnie obniżoną ilość limfocytów 12—18%, natomiast zwiększoną ilczbę neutrofilów, w których przewagę mają formy t. zw. „młodsze". Monocyty zachowują się niestale. Prócz tego spotykamy wówczas pewną ilość ciałek białych przeważnie neutrofilów z objawami degeneracji.

5. Im więcej pewien obraz krwi odsuwał się od normy w sposób co dopiero opisany, tem silniejsze było zakażenie. Tam, gdzie ogólna suma form t. zw. młodych przewyższyła liczbę wielojądrzastych, a równocześnie pojawiły się formy degeneracyjne, w tych przypadkach nigdy nie przyszło do wyzdrowienia.

6. Szczególnie złe rokowanie dają te przypadki zakażenia połogowego, gdzie przy daleko posuniętych zmianach morfologicznych we krwi nie przyszło do powiększenia ogólnej ilości ciałek białych.

7. Co się tyczy czerwonej części preparatu, to doświadczenie nasze uczy, że do ilości krwinek czerwonych i zawartości w nich hemoglobiny nie można przywiązywać nadmiernego znaczenia w prognozie.

Jest to fakt łatwo zrozumiały, jeżeli się zważy, że wszystkie prawie położnice, chore na ogólne zakażenie połogowe, to ofiary krwotoków porodowych, a z drugiej strony łatwość odnowy po utracie krwi u położnic jest nadzwyczajna.

8. W przebiegu pomyślnym przychodzi wśród ogólnej hyperleukocytozy najpierw do limfocytozy, następnie do eozynofilji, podczas kiedy w neutrofilach zmniejsza się ilość form młodszych i pałeczkowatych.

Piśmiennictwo:

Louros Nicolas: Arch. f. G. Bd. 116. Nr. 3. 1923. Ruge Carl: Med. klin. Jg. 19. N. 7. 1923. — Philipp Ernst: Münch Med. Woch. Jg. 70. N. 16. 1923. — Sigwart W.: Med. Klinik N. 10. 1923. — Küstner: Z. f. g. str. 150, 1924. — Warnekros: Arch. f. g. Bd. 120. — Carl Ruge H.. Neue Methode zur Virulenzbestimmung der Streptokokken. — Theilhaber Arch. f. G. Bd. 120. — Arneth: Arch. f. G. Bd. 74. — Burkard: Arch. f. G. Bd. 80. — Kazimierz Bocheński: Lw. Tyg. Lek. 1908, Nr. 45—48. — Louros: Z. f. G. N. 42, 1922. — Zweifel: Deutsch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 23. — M. Bourcart: Schw. Med. Wochenschr. — H. Friedrich: Arch. f. Gyn. Bd. XCV. — E. M. Fuss: Deutsche med. Wochenschr. 1922. Nr. 13. — Zangenmeister: Mschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31. — Birnbaum: Arch. f. G. Bd. 74. — Burkard: Arch. f. G. Bd. 80. — Hauch: E.: Gynecol. et obstetr. Nr. 1. 1923. — Broucha M.: Gyn. et obstetr. Nr. 1. 1923. — Couvelaire: Gyn. et obstetr. Nr. 1. 1923. — Jaschke Th.: Klin. Wochenschr. Jg. 2. Nr. 28. 1923. — Watson. Brit. medic. Journ. Nr. 3247.

Z PRAKTYKI.

Dr. L. PIETKIEWICZ. Warszawa.

Przyczynek do sposobów oczyszczania sączków Chamberlanda.

Z pracowni Bakterjologicznej Towarzystwa Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego S. A. Magistra Klawego.

Filtry porcelanowe, używane do sączenia płynów, zawierających bakterje, w celu otrzymania przesączów jałowych, mają jedną wielką wadę: stopniowo stają się one coraz trudniej przepuszczalne, a w końcu pory ich zatykają się do tego stopnia, że filtr staje się niezdatnym do użycia.

Wobec powyższego proponowano dużo sposobów tak zwanego odnawiania (regeneracji) sączków. Już sama rozmaitość tych sposobów dowodzi, że żaden z nich nie jest doskonały. Idealny sposób oczyszczania sączków powinien być łatwy w stosowaniu, nie wymagać złożonych i drogich przyrządów, zajmować mało czasu i dawać w wyniku zachowanie własności sączących oczyszczanego filtra.

W literaturze znalazłem następujące sposoby oczyszczania filtrów porcelanowych i im podobnych:

1) M. Klimmer (Technik und Methodik der Bakteriologie und Serologie) podaje 2 sposoby: a) przemyć odwrotnie wodą, wysuszyć, wyjałowić, b) przepalić w piecu muflowym (ostrzega że sposób ten powoduje często pęknięcia).

2) A. Calmette, L. Negre i A. Boquet (Manuel technique de microbiologie et sérologie) podają tylko jeden sposób: sączek po użyciu namoczyć w wodzie gorącej z dodatkiem 1—2% chlorku wapna (chlorure de chaux en poudre), oczyścić szczotką pod kranem, zanurzyć w wodzie zimnej z 10—15% chlorku wapna na 1/2 godziny; obmyć pod kranem; kąpiel w 10—15% kwasie solnym (zimna) w ciągu 1/2 godziny; obmyć pod kranem; namoczyć w wodzie, często zmienianej, do utraty kwaśnego odczynu. Wyjałowić. Przepalania radzi unikać.

3) A. Besson (Technique microbiologique et serologique) podaje 3 sposoby: a) Ogrzać sączek w autoklawie (dekompresja i mechaniczne wyrzucenie zatykających cząstek). b) Wysuszoną świecę Chamberlanda rozpalić do czerwoności w piecu gazowym, służącym do spalania zwierząt. Po tym zabiegu obowiązkowo należy sprawdzić, czy niema pęknięć, które często występują. c) Sposób Guinochet'a: moczyć świecę kilka godzin w 1/2% rozczynie nadmanganjanu potasu; następnie kilka godzin w 5% rozczynie dwusiarkanu sodu; potem znowu kilka godzin w obfitej ilości wody (według Besson'a niezadawalający — gorszy od poprzedniego).

4) Najobszerniej omawia tę kwestję Werner Rosenthal w podręczniku Kraus'a i Uhlenhut'a (Handbuch der mikrobiologischen Technik); a) wogóle radzi on, po użyciu sączka, zaczynać od wyjałowienia, po sączeniu płynów zakaźnych nawet przed oczyszczeniem mechanicznem, unikając jednak ścinania płynów białkowych w porach filtru. Potem twarde sączki, jak Pukall'a i Garros'a, można wypalić; sączki Chamberlanda należy wypalać ostrożnie, tylko w odpowiednim piecu (pękają); dla sączków Berkefelda wypalanie wykluczone.

b) Uhlenhut i Händel przepłukują sączek odwrotnym strumieniem wody, albo rozczynu sody i oczyszczają mechanicznie; potem wyjaławiają.

c) Sposób Lourens'a: obmyć zimną wodą pod kranem; przesączyć pod ciśnieniem jeden litr wody, potem 1 L. rozczynu nadmanganjanu potasu (1:1000) i HCL (6,5:1000), następnie 1 L. kwasu szczawiowego 1%; dalej znowu gorącej wody do zniknięcia odczynu na kwas i w końcu zimnej wody przekroplonej. Wyjałowienie.

d) Linon oczyszcza świece Chamberlanda podobnie jak Besson (a) ale w specjalnym autoklawie, podnosząc ciśnienie do 4-ch amosfer i raptownie zniżając je otwarciem wentyla. Sposób ten nie nadaje się do sączków Berkefelda.

Ogrzewanie na sucho do 150° daje też narazie dobre wyniki, ale z czasem sączki się zatykają.

e) Najlepsze wyniki ma dawać przepalanie przy obfitym dopływie powietrza. Przepalanie w ogniu palnika daje często pęknięcia. Lepiej przepalać w piecu muflowym, ale nie należy przekraczać pewnych norm. Świece Chamberlanda znoszą ciepłotę ciemno-czerwoną; sączki Pukall'a i Garros'a można rozpalać do białości (1000°). Trudność polega na konieczności użycia specjalnych pieców z kotrolą ciepłoty.

Ponieważ próby niektórych z przytoczonych sposobów, po sączeniu płynów organicznych, nie dały mi dobrych wyników, opracowałem nową metodę, na zasadzie używanego przed laty (ok. r. 1880) sposobu oczyszczania gąbek morskich. Wyniki przeszły moje oczekiwania, uważam więc za wskazane, polecić tę metodę szerszemu ogółowi kolegów. Metodę stosowałem tylko do świec Chamberlanda. Na innych sączkach jej nie sprawdzałem — przypuszczam jednak, że i tam może dać dobre wyniki.

Świecę Chamberlanda, najlepiej natychmiast po użycia[1]) poddaje się następującym zabiegom:

1) Oczyścić świecę mechanicznie szczotką pod kranem.

2) Przemyć wodą w odwrotnym kierunku, pod ciśnieniem, w celu usunięcia ze ścian świecy sączonego płynu. Wystarcza połączenie świecy z kranem wodociągu w ciągu paru minut, albo ciśnienie jednego metra wody w ciągu 5 minut.

---

[1]) W razie niemożności natychmiastowego oczyszczenia, przechować świecę w wodzie.

3) Pogrążyć świecę w odpowiednim cylindrze w roczyn nadmanganjanu potasu 2% na 1—2 minuty.

4) Opłukać pod kranem: świeca po płynach organicznych staje się brunatną.

5) Pogrążyć w czysty kwas solny (stężony) dopóki świeca nie zbieleje. Wystarcza, przy lekkiem poruszaniu świecy, 10—20 sekund, zależnie od zanieczyszczenia. Jeżeli ten sam kwas używać wielokrotnie, to trzeba później trzymać w nim świecę dłużej. Kwas zabiera brunatne zabarwienie świecy i sam nabiera barwy brunatno-żółtej, która po pewnym czasie znika. (Kąpiąc w nadmang. potasu i kwasie solnym należy uważać, żeby płyn nie przelewał się do wnętrza świecy).

6) Opłukać w wodzie.

7) Włożyć do wody i zagotować w celu usunięcia kwasu. Resztki kwasu usunąć przemyciem wodą przekroploną w odwrotnym kierunku pod ciśnieniem (3—5 minut). Można nie gotować, lecz tylko przemyć pod ciśnieniem, ale wtedy trzeba przemywać znacznie dłużej.

8) Wyjałowić w autoklawie [2]).

Po takiem oczyszczeniu świeca wygląda jak nowa. W mojej praktyce świece oczyszczane w ten sposób kilkanaście razy sączą równie dobrze jak nowe i bakterji (gronkowców i paciorkowców) nie przepuszczają.

Dr. Artur STARZYŃSKI, inspektor sanitarny m. Łodzi. Łódź.

Wyniki stosowania szczepień przeciw durowych metodą Besredki.

Jednym z najważniejszych sposobów walki z durem brzusznym w Łodzi są szczepienia ochronne metodą Besredki, stosowane od listopada 1923 roku po dzień dzisiejszy. Celem niniejszego referatu jest określenie wartości tych szczepień, opierając się na dotychczasowych wynikach. Pomijam teoretyczno naukową stronę zagadnienia szczepień *per os*, odsyłając czytelników do mej pracy, umieszczonej w numerze 7 Nowin Lekarskich 1924 roku.

Dotychczas (od listopada 1923 r. do 1 stycznia 1926 r.) zaszczepiono metodą Besredki ogółem **43.196** mieszkańców m. Łodzi. Z tego ogromnego materjału wybieram tymczasem jedną część t. j. ilość zaszczepionych do stycznia 1925 roku, w tym celu, by mieć możność skontrolowania losu dalszego szczepionych w 1925 roku. Będę więc operował w tej pracy materjałem mniejszym, obejmującym **28.166** osób szczepionych.

Na tę ilość składają się grupy następujące:

1) szczepienia masowe wszystkich mieszkańców 151 domów — 20.867 osób.

2) szczepienia wśród bezpośredniego otoczenia chorych — 2.360 osób.

3) szczepienia wśród dziatwy 16 szkół powszechnych — 3.500 osób.

4) szczepienia wśród dobrowolnie zgłaszających się — 807 osób.

5) szczepienia wśród funkcj. policji państwowej — 624 osób. Razem 28.166 osób.

Zaznaczam, iż szczepienia masowe przeciw durowi przeprowadzano mieszkańcom wszystkich tych domów, gdzie zaszły w pewnych odstępach czasu (w ciągu 1 roku) co najmniej 2 przypadki duru brzusznego w różnych rodzinach. Tu podkreślić należy, iż ze 151 domów przeszło $^1/_3$ (54) znajdowała się na przedmieściu miasta Łodzi (Bałuty), a więc w dzielnicy najgęściej zaludnionej i znajdującej się w najbardziej niehigienicznych warunkach; 27 domów — w dzielnicy sąsiedniej, bardzo zbliżonej co do warunków z dzielnicą poprzednią, pozostałe ilości domów znajdowały się w 5 innych dzielnicach miasta, w których średnio wypada od 7 do 10 domów z masowemi szczepieniami.

Pierwszem, bodaj najważniejszem, pytaniem będzie stwierdzenie ilości zachorowań u tych osób, które poddano szczepieniu. Dokładne dane w tym względzie ustalają te liczbę jak następuje:

Na 28.166 szczepionych — zachorowały 52 osoby t. j. **1:541** osób szczepionych.

(Dla ścisłości nadmieniam, iż liczba zachorowań u szczepionych wynosiła 55 osób, jednak 1 osoba przyjmowała pigułki już w trakcie choroby, 2 zaś inne zachorowały w 2—3 dni po szczepieniu, z tych więc względów, jako nie miarodajne zostały pominięte w przytoczonem obliczeniu).

W odniesieniu do wyżej podanych grup zestawienie zachorowań po szczepieniu wypadnie, jak następuje:

1) na 20.869 osób szczepionych w 151 domach — 49 zachorowań.

2) na 2.363 osób szczepionych z otoczenia chorych — 3 zachorowania.

3) na 3.500 osób dziatwy szkolnej — 0 zachorowań.

4) na 807 osób dobrowolnie zgłaszających się — 0 zachorowań.

5) na 624 osób funkcj. pol. państw. 0 zachorowań.

Z zestawienia wynika, iż z pośród masowo szczepionych uległa zachorowaniu jedna osoba na 426, natomiast tam, gdzie otoczenie chorych miało bezpośredni kontakt z chorym, zachorowała tylko jedna osoba na 789, co prawda, ten bezpośredni kontakt nie trwał zbyt długo, gdyż przeszło 60% chorych na dur brzuszny leczyło się w szpitalu. Gdybyśmy więc wyprowadzili odpowiedni stosunek między ilością zachorowań u szczepionych tylko dla pierwszych dwuch grup, to średnia wypadnie — **1:597** osób.

Uzyskane liczby absolutne, czy też względne, służą naturalnie tylko jako miara orjentacyjna stosunków pod tym względem i muszą zmieniać swe oblicze zależnie od punktów oświetlenia. Liczba 52 zachorowania nie może być również uważana za niepodlegającą dyskusji, wchodzą bowiem w rachubę przy dokładnej analizie 2 czynniki: 1) w jakiej porze roku dokonywane były szczepienia u tych, którzy zachorowali, i 2) w ile czasu po szczepieniu nastąpiło zachorowanie.

Pierwszy moment uwzględniony jest w zestawieniu następującem:

listopad	1923 roku	710 szczepionych	0	zachorowań
grudzień	1923 roku	4149 szczepionych	1	zachorowań
styczeń	1924 roku	195 szczepionych	0	zachorowań
luty	1924 roku	389 szczepionych	0	zachorowań
marzec	1924 roku	513 szczepionych	0	zachorowań
kwiecień	1924 roku	700 szczepionych	0	zachorowań
maj	1924 roku	286 szczepionych	0	zachorowań
czerwiec	1924 roku	1299 szczepionych	2	zachorowań
lipiec	1924 roku	2799 szczepionych	13	zachorowań
sierpień	1924 roku	6529 szczepionych	18	zachorowań
wrzesień	1924 roku	2796 szczepionych	3	zachorowań
październik	1924 roku	3673 szczepionych	6	zachorowań
listopad	1924 roku	2331 szczepionych	6	zachorowań
grudzień	1924 roku	1816 szczepionych	4	zachorowań

Z zestawienia wynika, iż przeszło połowa ogólnej ilości zachorowań przypada na tych, którzy byli szczepieni w lipcu i sierpniu t. j. w chwili zwykłego nasilania się duru brzusznego w Łodzi. Fakt ten może mieć znaczenie praktyczne, nakazując przeprowadzanie szczepień zimą lub wiosną.

Gdybyśmy, uwzględniając dopiero co przytoczone zestawienie wyosobnili tylko te grupy, które dały zachorowania, to średnia przeciętna wypadnie znowu inaczej, a mianowicie **1:969.**

Moment drugi, t. j. czas między szczepieniem a chwilą zachorowania, jest bezwarunkowo dla naszych obliczeń o wiele ważniejszy, albowiem w bardzo krótkim czasie po szczepieniu organizm być może nie mógł wytworzyć należytej odporności miejscowej (przewód pokarmowy), długi zaś okres czasu między szczepieniem, a chwilą zachorowania może przyczynić się do wyświetlenia niezmiernie ciekawego zagadnienia, t. j. czasu trwania odporności.

Uwzględniając moment czasu, jaki upływa od szczepienia do zachorowania, możemy odpowiednio skorygować podaną wyżej liczbę zachorowań (52), zbliżając ją więcej do rzeczywistości.

Stosunki pod tym względem ilustruje następujące zestawienie:

W tydzień po szczepieniu — 3 zachorowania.
W 2 tygodnie po szczepieniu — 8 zachorowań.
W 3 tygodnie po szczepieniu — 2 zachorowania.
W 1 miesiąc po szczepieniu — 7 zachorowań.
W 1—2 miesiące po szczepieniu — 4 zachorowań.
W 2—3 miesiące po szczepieniu — 6 zachorowań.
W 3—6 miesięcy po szczepieniu — 5 zachorowań.
W 6—12 miesięcy po szczepieniu — 9 zachorowań.
Powyżej roku po szczepieniu — 6 zachorowań.

Dla dokładnego uwzględnienia momentu czasu brak nam, niestety, kryterjum stanowczego, określającego, ile czasu rzeczywiście potrzeba, by tę miejscową odporność organizm mógł zyskać; dlatego też musimy posługiwać się na tem miejscu tylko przypuszczeniami. Otóż należy przypuszczać, iż okres tygodniowy i dwu tygodniowy jest niewystarczający do nabycia odporności ustroju i gdybyśmy to przypuszczenie przyjęli za fakt, który, nawiasem mówiąc, ma wszelkie cechy prawdopodobieństwa — wówczas z naszej statystyki zachorowań musiałoby odpaść 11 przypadków, pozostała bowiem liczba 41 zachorowań jest więcej

---

[2]) Cały zabieg, razem z wyjałowieniem zabiera około 2-ch godzin.

zbliżona do rzeczywistości. W tem oświetleniu stosunek zachorowań do ilości szczepionych jako najprawdopodobniejszy, wynosiłby:

1:687 osób.

Podawszy te zastrzeżenia, tyczące się wpływu pory roku i czasu, jaki upłynął po szczepieniu, powróćmy jednak do pierwszego naszego zestawienia, (1:541), przyjawszy ten stosunek, jako podstawę do dalszych naszych rozważań, podkreślając jednakże, iż jest on najniekorzystniejszy dla określania wartości szczepień ochronnych. Stosunek wyżej podany (1:54) nabierze wówczas dopiero właściwego znaczenia, o ile porównamy go z wartością przeciwstawną.

Gdybyśmy przeciwstawili szczepionym (28.166 osób) pozostałą część ludności miasta w 1924 roku (494.334 osób), potraktowawszy ich jako nieszczepionych, to nawet w takich sztucznych i niekorzystnych dla wartości szczepień warunkach okaże się, iż:

Na 494.334 nieszczepionych — zachorowały 993 osoby t. j. 1 na 491.

Jednak tego rodzaju porównywanie nie wytrzymuje ścisłej krytyki, ponieważ bardzo znaczna część pozostałej ludności miasta mogła znajdować się w warunkach, bynajmniej nie usposabiających do nabycia infekcji durowej.

Dlatego też sadzę, iż właściwszem kryterjum dla określenia ilości zachorowań u nieszczepionych będzie obliczenie ilości mieszkańców tych domów, gdzie w roku 1924 zachodził choćby jeden przypadek duru brzusznego; wówczas bowiem otrzymamy zestawienie ilości osób mogących mieć możność zakażenia się. Obliczenie wszystkich mieszkańców takich właśnie domów dało nam liczbę — 73.494. Zrobiwszy teraz zestawienie otrzymamy:

Na 73.494 nie szczepionych — 993 zachorowania t. j. **1:74** osoby.

Porównanie więc obu stosunków 1:541 i 1:74 bezwzględnie i w znakomity sposób poucza nas o korzyści szczepień ochronnych, wynika bowiem, iż nieszczepieni przeszło 8 razy częściej mogą podlegać chorobie niż szczepieni.

Aby dowieść w sposób całkowicie przekonywujący wartości szczepień ochronnych, przystąpię obecnie do porównania dwuch wielkości całkowicie przeciwstawnych. Otóż przeglądając ściśle wykazy szczepień podczas masowych szczepień wszystkich mieszkańców 151 domów, widzimy, iż bardzo często kilka, kilkanaście lub nawet kilkadziesiąt osób, zamieszkałych w danym domu, nie było szczepionych czy to z powodu uchylenia się od szczepień, czy też z powodu chwilowej nieobecności (lato) i t. p. Ogółem po obliczeniu okazuje się, iż w wyżej przytoczonych 151 domach nie było szczepionych — 3.051 osób. Porównanie tej ilości z grupą szczepionych powinno nam dokładnie zilustrować korzyść szczepień.

Na 20.867 szczepionych w 151 domach — 49 zachorowań.

Na 3.051 nieszczepionych w tychże domach 47 zachorowań.

A więc w pierwszym przypadku mamy stosunek **1:426**; w drugim — **1:65.**

Ponieważ niezaszczepieni w 151 domach znajdowali się w identycznych warunkach co i szczepieni, zestawienie więc porównawcze wyżej przytoczone już bezwątpienia świadczy w sposób kategoryczny o korzyści szczepień ochronnych.

Dalsze badania tej pierwszej najpoważniejszej grupy szczepionych wykazują, iż w niektórych przypadkach w s z y s c y mieszkańcy c o d o j e d n e g o byli szczepieni, w przeważnej jednak ilości przypadków, jak to już wyżej zaznaczałem, pewna ilość szczepiona nie była. Wynik porównania wypadnie wprost uderzający, albowiem: na 4.615 osób zamieszkałych w 27 domach, gdzie absolutnie wszyscy byli szczepieni mieliśmy — t y l k o 1 z a c h o r o w a n i e i to w tydzień po szczepieniu, natomiast wszystkie pozostałe zachorowania, t. j. 46 przypada na te domy, gdzie wszyscy poddani byli szczepieniu. Z tego faktu wypływa niezmiernej doniosłości wniosek, aby przy masowych szczepieniach mieszkańców danego domu nie pomijać nikogo.

Masowe szczepienia przeciwdurowe wszystkich mieszkańców danego domu pozwalają nam niejako wyodrębnić poszczególne domy, jako pewne kompleksy, których obserwacja jest znacznie ułatwiona, co daje nam możność wyciągania wniosków. Przeglądając szczegółowo dane o zachorowaniach na dur brzuszny w Łodzi za kilka lat ostatnich, można zauważyć, iż w niektórych ściśle określonych domach stale powtarzały się co roku wypadki duru brzusznego. Ciekawem było sprawdzenie stanu rzeczy po zaszczepieniu mieszkańców danego domu. Następuje zestawienie objaśnia nas pod tym względem.

Ilość domów	Ilość zachorowań przed szczepieniem	Ilość zaszczepionych	Ilość nieszczepionych	Ilość zachorowań po zaszczepieniu: u szczepionych	u nieszczepionych
35	r. 1922—19 » 1923—20 » 1924—70	6.814	919	10	19

Z zestawienia wynika, iż w 35 domach obejmujących 7.733 mieszkańców ilość zachorowań na dur brzuszny z 70 wypadków w 1924 roku spadła do 29 w 1925 roku, t. j. po zaszczepieniu. Ponieważ zestawienie takie może spotkać się z zarzutem, iż w danym wypadku mogły mieć tu wpływ i inne czynniki, jako to obniżenie się epidemji i t. p., więc skorzystamy z tego zestawienia w innym kierunku, aby wykazać jeszcze raz wartość szczepień ochronnych:

Na 6.814 szczepionych — 10 zachorowań (1:681).

Na 919 nieszczepionych — 10 zachorowań (1:48).

Wreszcie, dane ogólne tyczące się zachorowań na dur brzuszny w Łodzi w ostatnich kilku latach mogą być również użyte, jako materjał dowodowy w tym względzie:

Zachorowania na dur brzuszny w Łodzi.

	Liczba absolutna	Na 10.000 mieszkańców
1921 rok	1.489	32,9
1922 »	745	15,8
1923 »	1.042	20,6
1924 »	1.045	20,1
1925 »	709	13,0

Znaczne zmniejszenie się ilości zachorowań na dur brzuszny zanotowano w 1925 roku można znowu tłumaczyć szeregiem innych czynników, czy to osłabieniem epidemji, czy też wzmocnionym nadzorem sanitarnym nad zagrożonemi posesjami, jednak jako przeciwwagę należy postawić: 1) niekorzystne warunki atmosferyczne w 1925 roku, 2) dziesiątki tysięcy bezrobotnych w związku z kryzysem ekonomicznym. Chociaż zmniejszenie się ilości zachorowań na dur brzuszny w 1925 roku nie może być traktowane, jako dowód bezpośredni wartości szczepień ochronnych jednak, jestem pewien, iż szczepienia bezwzględnie swój dobroczynny wpływ wywarły trudny zresztą do cyfrowego obliczenia.

Przystępuję do rozpatrzenia drugiej kwestji, czy szczepienia metodą B e s r e d k i wpływają na czas trwania duru brzusznego i jego przebieg u szczepionych. Dla przejrzystości zamiast obszernego zestawienia rozbiję je na poszczególne grupy przedewszystkiem w zależności od czasu szczepienia do wybuchu choroby.

I. Zachorowania w tydzień do 4 tygodni po szczepieniu.

	Nazwisko i imię chorego (skrót)	Wiek	Ile czasu po szczepieniu	Czas trwania choroby	Jaki przebieg	Gdzie leczony	Uwagi
1	Kw. H. . .	10	1 tydz.	28 dni	lekki	w szpit.	—
2	F. I . .	14	1 »	koło 5 tyg.	łagodny	» domu	—
3	S. 1. . . .	33	1 »	27 dni	lekki	» szpit.	—
4	St. K. . .	11	2 »	23 »	»	» »	—
5	W. W. . .	3	2 »	koło 8 tyg.	normalny	» domu	—
6	K. Fr. . .	15	2 »	» 6 »	»	» szpit.	—
7	K. R. . .	7	2 »	» 8 »	»	» »	—
8	W. Z. . . .	19	2 »	» 8 »	»	» domu	—
9	K. I. .	30	2 »	» 7 »	»	» szpit.	—
10	K. K. . . .	20	2 »	» 7 »	»	» domu	—
11	K. I. . . .	21	2 »	» 8 »	»	» »	—
12	F. B. . . .	19	3 »	32 dni	łagodny	» szpit.	—
13	F. F. . .	5	3 »	30 »	ciężki	» »	*)

*) zmarł, ciężkie zapalenie płuc (stan septyczny).

Z zestawienia wynika, iż u chorych pierwszej grupy przeciętny czas trwania duru wynosił 42 dni.

II. Zachowania w miesiąc do 3 mies. po szczepieniu.

Nazwisko i imię chorego (skrót)	Wiek	Ile czasu po szczepieniu	Czas trwania choroby	Jaki przebieg	Gdzie leczony	Uwagi
14 S. W. Ł.	23	1 mies.	24 dni	lekki	w szpit.	—
15 N. Z.	13	1 »	23 »	»	» »	—
16 L. J.	21	1 »	29 »	»	» »	—
17 W. M.	22	1 »	21 »	»	» domu	—
18 J. Sz.	15	1 »	14 »	»	» szpit.	—
19 I. J.	60	1 »	25 »	ciężki	» »	*)
20 G. S.	8	1 »	28 »	lekki	» domu	—
21 Z. E.	44	$1\frac{1}{4}$ »	23 »	»	» szpit.	—
22 R. N.	7	$1\frac{1}{4}$ »	33 »	»	» »	—
23 W. St.	24	2 »	15 »	ciężki	» »	**)
24 B. Sz.	23	2 »	40 »	normalny	» »	—
25 G. H.	9	$2\frac{1}{4}$ »	32 »	lekki	» »	—
26 Z. H.	22	$2\frac{1}{2}$ »	81 »	długotrwały	» »	***)
27 M. K.	54	$2\frac{3}{4}$ »	15 »	lekki	» »	—
28 K. H.	16	$2\frac{1}{4}$ »	40 »	łagodny	» »	—
29 S. K.	16	$2\frac{3}{4}$ »	19 »	lekki	» »	—

*) zmarł, zapalenie płuc po grypie,
**) zmarł (osłabienie serca),
***) nieżyt oskrzeli — osłabienie mięśnia sercowego.

Z zestawienia wynika, iż u chorych drugiej grupy przeciętny okres trwania duru wynosił 30 dni.

III. Zachorowania od 3 do 6 miesięcy po szczepieniu.

Nazwisko i imię chorego (skrót)	Wiek	Ile czasu po szczepieniu	Czas trwania choroby	Jaki przebieg	Gdzie leczony	Uwagi
30 Ch. D.	19	3 mies.	36 dni	łagodny	w szpit.	—
31 Z. St.	16	3 »	47 »	normalny	» »	—
32 S. A.	26	3 »	66 »	długotrwały	» »	*)
33 Z. Sz.	7	$3\frac{1}{2}$ »	40 »	normalny	» »	—
34 P. H.	10	4 »	20 »	lekki	» »	—
35 P. J.	36	4 »	20 »	ciężki	» »	**)
36 D. B.	18	$4\frac{1}{2}$ »	25 »	łagodny	» »	—
37 Z. Ch.	32	$5\frac{1}{2}$ »	50 »	długotrwały	» »	—

*) mastoiditis,
**) zmarł (tbc. płuc).

Z zestawienia wynika, iż u chorych III. grupy przeciętny okres trwania duru wynosił 36 dni.

IV. Zachorowania od 6 do 12 miesięcy po szczepieniu.

Nazwisko i imię chorego (skrót)	Wiek	Ile czasu po szczepieniu	Czas trwania choroby	Jaki przebieg	Gdzie leczony	Uwagi
38 R. I.	16	$6\frac{1}{2}$ mies.	$3\frac{1}{2}$ mies.	ciężki	w szpit.	*)
39 Z. R.	18	7 »	10 dni	b. lekki	» »	—
40 M. F.	16	7 »	42 »	ciężki	» »	**)
41 W. St.	27	$7\frac{3}{4}$ »	33 »	łagodny	» »	—
42 G. C.	6	$8\frac{1}{2}$ »	10 »	b. lekki	» »	—
43 G. S.	17	10 »	23 »	lekki	» »	—
44 B. B.	30	10 »	21 »	»	» »	—
45 G. L.	9	11 »	$5\frac{1}{2}$ mies.	ciężki	» »	***)
46 A. P.	32	10 »	26 »	lekki	» »	—
47 B. St.	?	12 »	19 »	»	» »	—

*) zmarł (gruźl. rozkładowa płuc),
**) zmarł (zapalenie płuc)
***) bronchopneumonia. Otitis media purul.

Z zestawienia wynika, iż u chorych IV. grupy przeciętny okres trwania duru wynosił 20 dni.

V. Zachorowania powyżej roku po szczepieniu.

Nazwisko i imię chorego (skrót)	Wiek	Ile czasu po szczepieniu	Czas trwania choroby	Jaki przebieg	Gdzie leczony	Uwagi
48 M. M.	15	1 r. 1 m.	18 dni	b. lekki	w szpit.	—
49 A. F.	62	1 » 2 »	21 »	lekki	» »	—
50 S. A.	12	1 » $2\frac{1}{2}$	5 tyg.	długotrwały	» »	*)
51 R. M.	8	1 » 3 t.	2 »	b. lekki	» »	—
52 W. M.	53	1 » $2\frac{1}{2}$	26 dni	lekki	» »	—

*) zapalenie oskrzeli.

Przeciętny okres trwania duru u chorych V. grupy wynosił $22\frac{1}{2}$ dnia.

Porównywując wyżej przytoczone zestawienia, otrzymamy co następuje:

Zachor. w tydzień do 4 tyg. po szczepieniu — czas trwania duru — 42 dni.

Zachor. w tydzień do 1 mies. do 3 mies. po szczepieniu — czas trwania duru — 30 dni.

Zachor. w 3 do 6 mies. po szczepieniu — czas trwania duru — 36 dni.

Zachor. w 6 do 12 mies. po szczepieniu — czas trwania duru — 20 dni.

Zachor. powyżej roku po szczepieniu — czas trwania duru — $22\frac{1}{2}$ dni.

A więc najkorzystniejsze stosunki zachodzą u tych, którzy byli szczepieni na 6—12 miesięcy przed zachorowaniem.

Wreszcie wspomnieć należy o 6 wypadkach śmierci u szczepionych, z których 4 jako wynikłe wskutek istnienia ciężkiej choroby należałoby bezwzględnie usunąć ze statystyki, a mianowicie 2 przypadki rozpadowej gruźlicy płuc i 2 przypadki ciężkiego zapalenia płuc po grypie; pozostałe 2, chociaż notowane w szpitalu, jako przypadki duru brzusznego z zapaleniem płuc, nie mogą być z całą kategorycznością usunięte z obliczenia, gdyż nie wykluczona była możliwość istnienia pneumotyfusu.

Wpływ szczepień na czas trwania duru brzusznego i jego przebieg może wówczas w całej pełni być przekonywujący, gdybyśmy posiadali wiadomości o czasie trwania duru brzusznego i jego przebiegu u nieszczepionych, o wpływie pory roku na przebieg duru brzusznego i t. p. Jednak wszystkie te momenty, niestety, z powodu chwilowego braku materjału nie mogły być wzięte pod uwagę; również bardzo ważna kwestja wieku szczepionych, płci i t. p. została pominięta. Braki te zostaną usunięte przy opracowaniu materjału za rok 1925.

Reasumując, zmuszony jestem wyciągnąć następujące wnioski:

1) ilość zachorowań na dur brzuszny u szczepionych w porównaniu z nieszczepionymi różni się bardzo znacznie, co można wyrazić w przybliżeniu w stosunku następującym: u szczepionych 1:680, u nieszczepionych 1:65 mieszkańców.

2) przy szczepieniach masowych nie należy pomijać nikogo.

3) najlepszy czas dla szczepień, to — zima i wiosna.

4) czas trwania duru brzusznego u szczepionych się skraca, zwłaszcza u tych którzy zachorowali w 6 miesięcy po szczepieniu; przebieg choroby u szczepionych jest zwykle łagodny.

5) szczepienia przeciwdurowe metodą Besredki stanowią doskonały środek walki z durem brzusznym.

6) ze względu na łatwość stosowania, prostotę techniki, bezbolesność i brak odczynu ustroju metoda Besredki nadaje się, zwłasza do masowych, szczepień.

7) czas trwania odporności u szczepionych jest trudny do określenia.

OCENY.

Notions élémentaires d'oto-rhinolaryngologie à l'usage des praticiens, par Georges Liebault, ancien interne des hôpitaux de Paris. Oto- Rhino- Laryngologiste de l'hôpital de la Glacière 1 vol. in 8-o de 240 pages. Doin et Cie Paris.

Podręcznik przeznaczony w pierwszym rzędzie dla lekarzy praktyków, którym daje najprostsze wskazówki, dotyczące cierpień uszu, nosa i krtani, niezmiernie ważne dla tych którzy pragną nauczyć się rozpoznawać te cierpienia, lub też przygotować się do dalszych studjów specjalnych. — Autor jest uczniem prof. Moure'a z Bordeaux, to też w omawianym podręczniku znać chęć utrzymania metod i tradycji tej szkoły i jej zasłużonego twórcy.

W. Szumlański, (Warszawa).

L'Insuline. Sa découverte. Sa fabrication. Sa nature. Ses propriétés physiologiques et son mode d'action. Son utilisation thérapeutique), par Emil Aubertin — Chef de clinique médicale à la Faculté de Médicine de Bordeaux. Doin et Cie Paris. 1 vol. in 8-o de 480 pages avec graphiques 45 fr.

Książka składa się z trzech części: W pierwszej autor przedstawia technikę otrzymywania insuliny oraz zajmuje się jej własnościami fizykochemicznemi. W części drugiej znajdujemy obszerne i wszechstronne omówienie działania insuliny na ustrój (przemiana węglowodanów, przemiana azotowa i tłuszczowa, wymiana wody, wpływ na skład krwi, na krążenie i t. d.). Autor w tej części zajmuje się także stosunkiem trzustki do innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem. Wreszcie w trzeciej części autor szeroko

porusza i analizuje sprawę podawania insuliny, jako środka leczniczego. W książce tej znajdujemy b. obfitą literaturę aktualnego dziś zagadnienia insuliny.

F. Czubalski (Warszawa).

Précis de Diététique et des Maladies de la Nutrition chez l'enfant et chez l'adulte — G. Mouriquand, str. 820, rys. 63, Paryż. Doin et Cie 1926.

Po wstępie historycznym autor omawia nowoczesne poglądy na dietetykę z punktu widzenia teoretycznego i praktycznego w zależności od wieku. Zaczyna od osesków, przechodzi przez wszystkie okresy rozwoju dziecka i kończy na wieku dojrzałym, podając szczegółowe zasady djetetyki w okresie zdrowia i choroby. W rozdziałach następnych, analizuje schorzenia przewodu pokarmowego w zależności od różnych sposobów odżywiania i błędów djetetycznych, a wreszcie przechodzi do wszechstronnego badania schorzeń na tle zaburzeń w przemianie materji z uwzględnieniem najnowszych zdobyczy nauki.

Oto w krótkości treść książki, z której na każdej stronie przebija wielkie doświadczenie i głęboka wiedza profesora z Lyonu.

T. Kopeć (Warszawa).

Dr. I. v. Büben. *Die Klinische Anwendung der Diathermie.* Leipzig. Verlag I. A. Bart 1926. str. 175 i VII.

W ostatnich latach na czele zabiegów elektrotechnicznych kroczy diatermja. Aparat diatermiczny jest właściwie przetwornicą, zamieniającą prąd sieci elektrycznej na prąd szybkozmienny o wysokiem napięciu. Fizjologiczne działanie tych prądów zbadał po raz pierwszy francuski fizjolog d'Arsonval, później oświetliły je badania Nagelschmidta i Zeyneka, wyjaśniające rolę ciepła (ciepło Joule'a), wytwarzającego się przy zetknięciu się prądu z oporem tkanek. Początkowo zabieg ten nazywano „termopenetracją", później „transtermią", francuzi nazywają go „endotermią", powszechnie przyjęła się nazwa Nagelschmidta — „diatermja".

Diatermji w piśmiennictwie lekarskiem poświęcono już wiele miejsca, szczególnie, że zakres działania jej jest coraz większy, a ilość obserwacyj, potwierdzających doniosłość roli diatermji w lecznictwie, stale wzrasta. W obcych językach djatermja ma już swoich monografów (polski podręcznik jest w przygotowaniu), z których Kowarschik („Lehrbuch der Diathermie"), wydał swą pracę w roku bieżącym w piątem wydaniu!

Prócz wyczerpującego podręcznika Nagelschmidta, krótkiej i treściwej pracy Laquera i Bucky'ego, istnieje doskonały podręcznik Bordiera („Diathermie et Diathermothérapie 2 Edition, Paris 1925), zawierający całokształt wiedzy, odnoszącej się do diatermji.

Praca asystenta kliniki budapeszteńskiej v. Bübena opiera się na wzmiankowanych podręcznikach, które uzupełnia swojem doświadczeniem. Na wstępie omawia pojęcie, dzieje i podstawy fizyczne diatermji. Dalej autor przechodzi do opisu przyrządów i przyborów diatermicznych, opisując tylko przyrządy niemieckie i węgierskie. Szczegółowy rozdział poświecony jest technice diatermji, gdzie wspomina o pulsatorze i alternatorze Bucky'ego, które, jak wiadomo, nie znalazły szerszego zastosowania. Za Kowarschikiem podkreśla Büben cztery kierunki działania diatermji, a więc: znieczulający ból, resorbujący wysięki, wywołujący przekrwienie oraz bakterjobójczy. Zgodnie z poglądami innych autorów podkreśla przeciwwskazania diatermji w procesach zapalnych, ropnych oraz w skłonnościach do krwawień.

Druga połowa podręcznika poświęcona jest szczegółowym wskazaniom do diatermji w chorobach wewnętrznych, nerwowych, chirurgicznych, ginekologicznych, ocznych i usznych. Rozdziały te opracowane są bardzo dobrze, poglądowo i zawierają sporo cennych uwag autora.

Jako ginekolog, autor szczegółowo opracował rolę diatermji w chorobach kobiecych, między innemi opisuje metodę diatermji pęcherza u kobiet za pomocą elektrody własnego pomysłu. Sporo miejsca poświęca autor diatermji chirurgicznej, szczególnie urologicznej. W końcu podręcznika umieścił autor na z górą dwudziestu stronach piśmiennictwo, poświęcone diatermji. Podręcznik Bübena, bogato ilustrowany, napisany jest lekko, wydany bardzo starannie, z pożytkiem może być czytany przez lekarzy praktyków.

Wł. Medyński (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Casop. Lek. ceskych.

Nr. 11. z r. 1926.

Prof. Dr. A. Ostrcil: *O skróceniu okresu prawidłowego porodu.* Metoda polega na 1) przedwczesnem przedarciu błon po zupełnem już rozwinięciu szyjki macicznej. Na podstawie przytoczonych doświadczeń niezgodne z poglądem Varnier'a, jednego z klasyków francuskiego położnictwa, jakoby płód nie mógł znaleść się w niebezpieczeństwie w I. okresie porodu, 2) na rozszerzeniu ujścia za pomocą palców, wreszcie 3) na wśródżylnym zastrzyku pituitryny. Metody tej nie poleca praktykom, tylko wyszkolonym położnikom, którzy pracują w warunkach bezwzględnie aseptycznych.

J. Brumlik: *Choroba Ayerza.* Opisuje przypadek, gdzie na tle przewlekłej gruźlicy płuc *(phtisis fibrosa)* z wtórną polycytaemją, przyszło zrazu do zaczerwienienia, następnie do zesinienia skóry. Skutkiem przeszkód w małym obiegu — olbrzymi przerost prawego serca i rozwinięcie się miażdżycy tętnicy płucnej. Wskutek obniżonej odporności organizmu zaostrza się proces w płucach i powoli dekompensuje się czynność serca, a sinica skóry przechodzi w zczernienie. Śmierć nastąpiła skutkiem zapalenia płuc.

Dr. Richard Hirsfeld, opisuje przypadek *ciąży pozamacicznej prawo- i lewostronnej w ciągu jednego roku u jednej i tej samej kobiety.*

Tenże: *Trichobezoar* o długości 22 cm, o średnicy 4—5 cm, znaleziony w żołądku 17-letniej robotnicy.

Tenże: przypadek *ciała obcego* w postaci $^1/_4$ m. gumowej rurki znalezionej w jelicie ślepem.

Tenże: *usunięcie katateru z pęcherza moczowego* po 35 latach. Katater wydobyto *per sectionem altam.*

Nr. 12. z r. 1916.

Dr. F. V. Novak: *Wpływ radu i ciał radioaktywnych na radjologów i ochrona przed nim.* Stan zdrowotny osób zajętych przy radzie zależy 1) od ilości radu, na której działanie dana osoba jest wystawiona, 2) od długości okresu ekspozycji, 3) od częstości ekspozycyj, 4) od oddalenia, 5) od rodzaju promieni, 6) od urządzeń ochronnych przeciw radiacji. Co do ostatnich należy baczną uwagę zwracać na schowki, których ściany winny posiadać taką grubość, aby w zupełności zatrzymywały promienie „X", a więc conajmniej ściany ołowiane o grubości 10 cm. Personal nie powinien sypiać w miejscu mieszczącem rad i winien dostawać odpowiednie urlopy, by organizm miał czas do regeneracji krwi. Również wentylacja ubikacyj, w których się pracuje radem jest bardzo ważną.

Dr. Ladislav Kucera: *Awitaminozy dziecięcego wieku.* Autor omawia temat powyższy pod kątem widzenia djetetyki wieku dziecięcego, uwzględniając przedewszystkiem dzieci sztucznie karmione, wzgl. dokarmiane, tudzież oseski w okresie odstawienia. W sposób wyczerpujący i celowy zestawione są środki spożywcze podług zawartości witaminów.

Nr. 13. z r. 1926.

Prof. Dr. Vilem Laufberger: *O działaniu insuliny na cukrzycową wątrobę.* Przy działaniu insuliny należy odróżnić jej działanie obwodowe, od działania na wątrobę. Na podstawie szeregu doświadczeń przeprowadzonych na zwierzętach dochodzi autor do wniosku, że insulina nie jest w stanie przywrócić wątrobie zdolność zamienianie glykogenu wzgl. glykozy na kw. mlekowy.

Prof. Dr. Müller: *Stosunek ginekologji do urologji.* Autor oświadcza się za koniecznością opanowania pod względem rozpoznawczym urologji przez ginekologa. Naprowadzając szereg przykładów z praktyki ginekologicznych stara się uzasadnić swe zapatrywanie.

Dr. Vladimir Nowak: *Przyczynek do techniki, znaczenia i niebezpieczeństw odmy mózgowej.* Odma mózgowa jest dobrym, czasem nawet koniecznym zabiegiem pomocniczym, jako uzupełnienie badania neurologicznego. Pierwotna metoda Dandy'ego daje lepsze i pewniejsze wyniki, aniżeli insuflacja rdzeniowa Bingela, która jest niebezpieczniejszą. Zwłaszcza przy guzach mózgowych jest życie chorego zagrożone a insuflacja jest w tym przypadku bardzo poważnym zabiegiem, na który się można tylko wtedy zdecydować, gdy inne metody nie doprowadziły do celu. Insuflacja szybko wchłaniających się gazów, jest jeszcze niebezpieczniejszą, gdyż obok możliwości porażeń ośrodków rdzenia przedłużonego, zachodzi też możliwość krwotoków z miąższu mózgowego lub też guza. Są przypadki, gdzie odma mózgowa ma wprost znaczenie lecznicze.

Nr. 14 z r. 1926.

Dr. Vladimir Kreisinger: *O przyczynie śmierci przy embolji powietrznej.* Autor rozróżnia dwa rodzaje embolji, tętnicza i żylną, przyczem zaznacza, że różnica jest nie jakościowa lecz tylko ilościowa. Przy tętniczej anoksaemja występuje bardzo szybko, podczas gdy przy żylnej zasób krwi utlenionej w płucach jeszcze pewien czas może zaopatrywać centralny system nerwowy. W przypadku, który dał autorowi podnietę do zastanowienia się

nad tą kwestja, a który skończył się śmiertelnie 5 godzin po transfuzji krwi z powodu emboljі powietrznej, uważa za przyczynę śmierci właśnie embolję żylną. W końcu podkreśla, że wszelkie zabiegi, jak nakłucie serca, wyssanie powietrza pozbawione są wszelkiego uzasadnienia, jakoże spieniona krew wypełnia obwodowe rozgałęzienie naczyń, jedyną racjonalną metodą leczenia, jest doprowadzenie tlenu w nadmiarze.

Dr. Miloś K r e b d a: *Ustanawianie bakterjobójczych zdolności środków odkażających.* Doświadczenia były robione w dwojakim kierunku: 1) w kierunku ustanowienia bezwzględnej zdolności odkażającej 2) w kierunku zdolności względnej, t. j. pozostawiając taką ilość drobnoustrojów przy życiu, która dla ustroju ludzkiego nie może być niebezpieczną. To ostatnie jest wedle praktyka najważniejszem i pod tym kątem widzenia odbywa się dziś ocena środków odkażających.

Dr. Ant. D o s h o c i l: *Wyniki badań di Cristina przy płonicy.* Autor podaje wyniki kontrolnych badań nad wirem płonicy, opisanym pod względem swych własności morfologicznych i biologicznych przez di Cristinę. Badania te wykonane na 18 przypadkach dały wynik zupełnie ujemny. Również ujemnemi były wyniki szczepienia metodą Caronii i Sindoniego. Autor podaje badania włoskich autorów ostrej krytyce i wyraża swe powątpiewania, czy to, co opisał di Cristina jest właśnie wirem płonicy, tembardziej, że poza szkołą włoską jeszcze nigdzie nie znalazły potwierdzenia.

Nr. 15 z r. 1926.

Dr. Stanisław P i ć c k: *Znaczenie specjalnego badania nerek dla rozpoznawania guzów brzusznych.* Większość guzów da się rozpoznać za pomocą zwyczajnych metod *lege artis* użytych, niektóre zaś, i to te właśnie, które najczęściej bywają fałszywie rozpoznawanemi, wymagają specjalnych metod, wśród których urologiczne zajmują pierwsze miejsce.

Dr. B o n d y i Dr. F i n g e r l a n d: *Nierozpoznany guz mózgu przy klasycznej psychozie.* Chodzi o stwierdzony przy autopsji *Endotheliome durae matris,* podczas gdy, diagnoza za życia brzmiała *melancholia cum stupore.* Na dalszych 32 przypadkach stara się Dr. Bondy przedstawić trudności diagnostyczne przy rozpoznawaniu guzów mózgowych.

Doc. Dr. N. O s t r o w: *Rozdział z dziejów rosyjskiej psychjatrji.* W barwnych obrazach kreśli autor historję moskiewskiego preobreżeńskiego zakładu dla umysłowo chorych, przytem wyczerpująco omawia działalność naukową i literacną dwóch najwybitniejszych jego kierowników — Korsakowa i Błażenowa.

The Jurnal f Nervous and Mental Disease.

1926 r. T. 63. Nr. 4.

P a r k e r: *Charakterystyka psychjatrji współczesnej (The character of modern psychiatry).* Referat omawiający poglądy psychiatry wiedeńskiego Schilder'a.

M o e r s c h: *Glejak rozlany (glioza). (Diffuse-glioma (gliosis)).* Autor wskazuje istniejące dotychczas trudności w rozróżnianiu glejaków rozlanych od gliozy. Ani kliniczne, ani też anatomopatologiczne cechy różniczkowe nie są dotychczas ustalone. Jako przykład tych trudności różniczkowo rozpoznawczych przytacza dwa spostrzeżenia własne. W pierwszem osobnik lat 38, w miesiąc po potłuczeniu ogólnem zaczął ulegać napadom zawrotu głowy i omdlenia oraz bolu głowy. Następnie, w ciągu kilku miesięcy zjawiła się niepewność przy chodzeniu, postępujące zniedołężnienie umysłowe i osłabienie pamięci, zobojętnienie, dezorjentacja, oczopląs, maskowaty wyraz twarzy, wzmożenie napięcia w mięśniach. Po krótkim okresie względnej poprawy, pogorszenie: stałe bole głowy, wymioty, osłabienie wzroku, częste zawroty głowy i omdlenia, stała senność. Przedmiotowo stwierdzono: oczopląs poziomy, dyzartrję, dysfagję, wzmożenie odruchów ścięgnowych, chód kurczowo-ataktyczny, opuszczenie powiek górnych, osłabienie lewego nerwu twarzowego, brak odruchów brzusznych, prawostronny objaw Babińskiego. Śmierć nastąpiła w rok po wypadku. Badanie pośmiertne wykazało w mózgu spłaszczenie zwojów i wygładzenie bruzd oraz stwardnienie przedniej części mózgowia. Badanie histologiczne wykazało gliozę rozlaną zrazów czołowych, spoidła wielkiego i zwojów podstawy mózgowia. Miejscami glioza wykazywała budowę glejakowatą, o charakterze nowotworowym. W spostrzeżeniu drugiem osobnik lat 23 zaczął ulegać coraz silniejszym bolom głowy przyczem stopniowo, w ciągu kilku miesięcy nastąpiło osłabienie a wreszcie zupełna utrata wzroku. W 8-mym miesiącu choroby zaczęły zjawiać się napady utraty przytomności ze sztywnieniem ciała, pamięć i zdolność skupiania uwagi stopniowo osłabła, zjawiła się otyłość, czasem nietrzymanie moczu w czasie napadów. Przedmiotowo stwierdzono rozszerzenie źrenic z brakiem oddziaływania na światło, zanik pozapalny nerwów wzrokowych i oczopląs poziomy. Trepanacja w okolicy potylicznej pozostała bez wyniku. Chory zmarł w $1^1/_2$ roku od rozpoczęcia się choroby. Badanie pośmiertne wykazało stwardnienie całej prawej półkuli mózgowej, spoidła wielkiego i lewego zrazu czołowego, drobnowidowo: glioza rozlana całej prawej półkuli mózgowej, głównie jej odcinka przedniego, mniej wybitna glioza lewej półkuli i zwojów u podstawy mózgowia, miejscami nader liczne komórki glejowe z objawami mitozy.

Wobec nieznacznych zmian wstecznych w miąższu tkanki nerwowej autor rozpoznaje w obu przypadkach gliozę rozlaną, nie wyklucza jednak rozpoznania stwardnienia rozlanego.

H a s s i n i R e a d: *Obustronne porażenie n. twarzowych w zapaleniu wielonerwowem powstałem na tle zatrucia neoarsfenaminą (Facial diplegia in neoarsphenamin polyneuritis).* Zapalenie wielonerwowe na tle zatrucia arsfenaminą lub neoarsfenamina, pomimo częstego stosowania tych środków w dość znacznych dawkach, zdarza się względnie rzadko, najczęściej stosunkowo spostrzegano uszkodzenia nerwów wzrokowych i słuchowych, nader rzadko nerwów twarzowych. W przypadku spostrzeganym przez autorów, w tydzień po zastrzyknięciu dożylnem 0,45 neoarsfenaminy wystąpiły bole i odrętwienia w całem ciele a następnie niedowład w kończynach ze zniesieniem odruchów ścięgnowych i porażenie obustronne nerwów twarzowych i trójdzielnych. Przypadek ten w ciągu roku uległ stopniowej poprawie i wreszcie zakończył się pomyślnie wyzdrowieniem.

J. Koelichen (Warszawa).

Münch. Med. Wochenschr.

Nr. 16. r. 1926.

Fr. L e j e u n e: *Jaki jest nasz stosunek do historji medycyny.* Autor przedstawia w dosadnem ujęciu główne zadania historji medycyny oraz obecny jej stan w Niemczech i w innych państwach, wysuwając Polskę pod tym względem na czoło w szeregu innych narodów. Jestto chyba jedyny przykład uznania w piśmiennictwie niemieckiem niepożytych zasług lekarzy polskich w naukowej pracy. Słowa jego: „Am alermeisten muss uns Polen zu denken geben" są wyrazem zasłużonego hołdu dla pokolenia naszych historyków medycyny. Oni potrafili utorować drogę pięknej tradycji, która nadała swoisty charakter narodowy medycynie polskiej, stwarzając odrębną szkołę filozoficzno-medyczną. Dalej autor podaje, że w Polsce istnieją we wszystkich uniwersytetach odrębne katedry historji medycyny, co zasługuje tembardziej na wyróżnienie, że waluta wciąż jeszcze nie ustaliła się. Pod tym względem Polacy nie szczędzili środków pieniężnych, mając widocznie poważniejsze podstawy ku temu. Dalej autor przypomina uchwałę międzynarodowego zjazdu historyków medycyny, która skreśliła Niemców ze współudziału na przeciąg 7-iu lat, co zmusza tembardziej Niemców do powołania do życia własnych placówek twórczych. Streszczając się L. stwierdza, że 1) historja medycyny jest najbardziej dostosowaną myślowo dyscypliną do wszczepiania przyszłemu lekarzowi zamiłowania do obranego zawodu oraz pewnego poczucia ideowego. 2) Etyka lekarska oraz zasady postępowania mogą być wyjaśniane jedynie na przykładach zaczerpniętych z dziejów medycyny. 3) Poznanie tej dziedziny medycyny uchroni niewątpliwie badacza od przeceniania swoich poglądów oraz od zbyt pohopnego wnioskowania. 4) Z tego względu wskazanem jest niezwłoczne wprowadzenie przymusowych wykładów z historji medycyny na wzór Polski i Włoch. 6) Niemcy, zdaniem autora pod tym względem znajdują się jeszcze w tyle, co wymaga już dla samej powagi zmiany zasadniczej. 7) Przyswojenie metody myślenia historycznego ułatwi każdemu lekarzowi spełnianie obowiązków zawodowych.

Ocenienie za granicą polskiego dorobku naukowego oraz wysunięcie Polski zapewne po raz pierwszy w niemieckiej literaturze lekarskiej jako wzoru nastąpić mogło niewątpliwie dzięki stale rozwijającemu się „Archiwum Historji i Filozofji Medycyny", które to pismo odzwierciedla na forum międzynarodowem odrębne cechy i dążenia medycyny polskiej. Dla tego też obowiązkiem naszego stanu lekarskiego jest utrzymanie i utrwalenie tej opinji nadal wobec całego świata. Zdobycie już czołowego miejsca w literaturze światowej powinno zobowiązać każdego lekarza — obywatela do niezwłocznego zapisania się na listę prenumeratorów Archiwum Historji i Filozofji Medycyny (kosztuje 6 zł. kwartalnie — Poznań, ul. Fredry 10, Collegium Medicum) a przysporzenie kilkaset nowych prenumeratorów pozwoli na bujny rozkwit i utrwali chlubne zdanie o polskiej medycynie za granicą.

W. Janusz (Lwów).

Centrlb. f. Gynäkologie.

Nr. 29.

St. Mączewski: *Włókniako-nerwiak prawej wargi sromowej.* Autor opisuje wyjątkowo rzadki przypadek, który dotyczył kobiety, która w ciągu 25 lat 12 razy była w ciąży, 4 razy roniła a 8 razy rodziła siłami natury żywe dzieci. W 47 r. życia ustaje w niej regularność. W r. 1920 usunięto jej na prowincji macicę z powodu rzekomo rozpoznawanego raka szyjki macicy. Po upływie 2½ lat od operacji chora zauważyła na wardze sromowej guz, który powoli się powiększał. Badanie przedmiotowe wykazało na częściach rodnych zewnętrznych na prawej wardze obecność w dolnej części guza wielkości jaja kurzego, spoistości elastycznej. Bez wahania rozpoznano przerzut raka na wardze dużej, dopatrując się związku przyczynowego z cierpieniem pierwotnem na części pochwowej macicy. Wycięty jednak skrawek do badania histologicznego wykazał w oglądanym preparacie utkanie składające się z pasmowatych i guzkowatych włókien z tkanki nerwowej i łącznej. Utkania złośliwego nie wykazano. Całość odpowiada włókniako-nerwiakowi. Wobec tego usunięto na drodze operacyjnej całą wargę dużą a powtórne badanie drobnowidowe stwierdziło podobne zmiany. A zatem przypadek ten należy zaliczyć do rzędu włókniako-nerwiaków, nowotworów niesłychanie rzadko spotykanych, w narządzie rodnym; który wychodził z gałązki nerwów biodrowo-pachwinowego, nasiennego zewnętrznego i sromowego. Umiejscowienie guza wskazywałoby na to, iż największy udział w nowotworzeniu guza brały przedewszystkiem gałązki nerwu sromowego.

W. Janusz (Lwów).

Virchows Archiw. f. pathol. Anatomie und Physiologie.

B. 259 z. 2 i 3. r. 1926.

P. Gohzbandt: *Badania histologiczne miedniczek nerkowych w związku ze schorzeniami nerek.* Badania autora stwierdziły, że miedniczki nerkowe stale prawie bez wyjątku wykazywały najpoważniejsze zmiany w przebiegu najrozmaitszych schorzeń zapalnych miąższu nerkowego. W przypadkach zmian chorobowych miedniczek nerkowych, w których droga wstępująca zakażenia z całą ścisłością była wykluczona, autor stale drobnowidowo stwierdzał zmiany chorobowe w miąższu nerek. Stwierdzone fakta z naciskiem podkreślają, że istnieje ścisła łączność pomiędzy nerkami a miedniczkami nerkowemi, które już w bardzo wczesnych okresach zmian zapalnych nerek zostają wciągnięte w sprawę chorobową. Dla tego też, zdaniem autora, istnieć nie może pyelitis samotna. Jeśli klinicznie bywa ona nawet rozpoznawana w przebiegu schorzeń dróg moczowych, to histologicznie w tych przypadkach dają się zawsze stwierdzić zmiany chorobowe w nerkach, co pozwala odnieść opisywane zmiany w miedniczkach nerkowych do zmian wtórnych.

H. Borchardt: *O zmianach w błonie wewnętrznej naczyń w przebiegu zgorzeli kończyn i stosunku tychże do cukrzycy.* Samoistna zgorzel kończyn bywa najczęściej spowodowana przez wybujanie błony wewnętrznej naczyń pochodzenia bądź zapalnego bądź przerostowego, co prowadzi ostatecznie do zamknięcia światła naczynia. Bardzo często jest ona następstwem organizacji zakrzepu, powstałego na tle zmian chorobowych samej błony wewnętrznej naczyń. W przeważającej ilości przypadków stwierdza się zwykle rozległe zmiany błony wewnętrznej, wykazującej odkładania się wapna lub wytworzenie się gąbczastej kości, przyczem w 75% dotyczą one przedewszystkiem chorych na cukrzycę. Samoistna zgorzel występuje zawsze u chorych cukrzycowych we wczesnym wieku, w przeciwieństwie do chorych niecukrzycowych. Autor na 16 badanych przypadków 10 razy stwierdził u chorych na cukrzycę ze zgorzelą samoistną rozległe zmiany w błonie wewnętrznej naczyń. Nawet w przypadkach, w których nie wystąpiło powikłanie w postaci zgorzeli, autor często stwierdzał zmiany wapniejące w naczyniach (naprz. u 23 letniego mężczyzny). Stwierdzenie powyższych danych zwraca uwagę na przyczynowy związek cukrzycy a wystąpieniem samoistnej zgorzeli oraz zmianami błony wewnętrznej naczyń obwodowych.

N. Sysak Kijów: *O zmianach anatomo-patologicznych w przebiegu płonicy.* Autor w 64 przypadkach badał krew wziętą ze zwłok pod względem bakterjologicznym metodą Lenhartz'a. Jedynie w 3-ch przypadkach krew była jałową. W 90% badanych przypadkach autor stwierdził obecność łańcuszkowców we krwi pobranej ze zwłok i odnosi je do grupy *Streptococcus pyogenes s. haemolyticus.* Wyhodowane łańcuszkowce wyróżniały się różnorodnością, co powoduje zapewne różną ich jadowitość jakoteż częściowo tłumaczy bogactwo występujących zmian anatomicznych w przebiegu omawianej choroby. Badania anatomo-patologiczne zostały przez autora przeprowadzone w 32 przypadkach. Substancje trujące, krążące w krwiobiegu w przebiegu płonicy uszkadzają tak utkanie miąższowe jakoteż tkankę łączną. W sercu autor najczęściej stwierdzał miąższowe zwyrodnienia serca, w 50% wykazał obecność tłuszczu w postaci drobnych kropelek, które autor odnosi do pochodzenia patologicznego. W 13 przypadkach S. stwierdził nacieki w podścielisku w postaci krągławych skupień, które wytworzone były z limfocytów, komórek tucznych i niekiedy z komórek plazmatycznych. Język, który makroskopowo cechuje się charakterystycznym wyglądem, mikroskopowo wykazuje przekrwienie brodawek i warstwy podśluzowej oraz znacznego stopnia nacieczenia nie tylko warstwy podśluzowej, ale także i podścieliska poszczególnych włókien mięsnych i gruczołów. W mięśniach języka S. stwierdzał drobne ziarenka tłuszczu. W trzustce w 35% stwierdzał obecność tłuszczu tak w pęcherzykach gruczołowych jakoteż w wysepkach Langerhans'a oraz nacieki w podścielisku. W śledzionie stwierdzano jednostajnie w całym narządzie obecność obfitych mas barwnika żelaza i jedynie mieszki chłonne były wolne od tej zawartości żelaza. W komórkach śródmiąższowych jądra w 76% stwierdzono skąpe ilości lipoidów i w 50% obecność haemosyderiny. W nadnerczach uderza zmniejszenie się ilości lipoidów, co wskazuje na hypofunkcję pierwotną kory nadnercza. W wątrobie zmiany tłuszczowe wahały się w pewnych granicach, które zresztą w przebiegu płonicy nie odgrywają większej roli. W połowie przypadków S. udało się wykazać obecność w wątrobie barwników żelaza. Z innych zmian godzi się zanotować często występujące nacieki krągławe, które zdaniem autora są pochodzenia zapalnego, spowodowane niewątpliwie przez łańcuszkowca. Opisywane ogniska nekrotyczne w wątrobie autor widział zaledwie w 4 przypadkach. W nerkach w 24 przypadkach tłuszcz znajdował się w pętli Henlego, natomiast obecność żelaza wykazywano jedynie w wyjątkowych przypadkach. Najwybitniejsze zmiany okazywała kora nerkowa, w której tu i ówdzie stwierdzano obecność nacieków, jako wyraz wysięku ze strony naczyń krwionośnych. Opierając się na wynikach swoich badań S. wnioskuje, że znamiennem jest w przebiegu płonicy wystąpienie w nerkach zapalenia śródmiąższowego, zapalenie zaś kłębuszków jest raczej powikłaniem dołączających się innych spraw chorobowych.

K. Lowenthal: *Przypadek przerostu grasicy, wykazującej zmiany torbielowate.* Autor opisuje przypadek w wieku średnim, który po przebyciu długotrwałej wyniszczającej choroby ginie a rozbiór pośmiertny wykazuje znacznego stopnia przerost grasicy, zawierającej liczne szpary i torbielki, wypełnione treścią płynną. Opisywane torbiele nie należą, zdaniem autora do zmian wrodzonych a są raczej wyrazem pewnej odmiany wstecznych procesów inwolucyjnych.

S. Ehrlich i M. Frischmann - Charków: *W sprawie rozpoznawania kliniczno-makroskopowego złośliwych nowotworów nerek.* Rozpoznanie nowotworów nerek jest możliwem na mocy nawet jedynie rozbioru mikroskopowego moczu. Opisywane w swoim czasie przez Israel'a w tych przyp. spotykane w moczu twory robaczkowe, złożone ze skrzepniętych krw. czerwonych i ich produktów rozpadu oraz złuszczonych nabłonków atypowych, nie dały w praktyce pożądanych wyników. Dla tego też autorowie podają, że stwierdzenie w moczu kryształków hematoidyny, komórek nabłonkowych mniej lub więcej tłuszczowo zwyrodniałych i wreszcie obecności strzępków mniejszych tkankowych są dość pewnemi cechami występującemi zawsze jako zespół który ułatwia wysunięcie rozpoznania nowotworów złośliwych nerek.

Kamji Takane Tokio: *W sprawie eksperymentalnie wywołanego ostrego zapalenia mięśnia serca za pomocą thyroidyny i soli jodu.* Autor podawał donstnie morświnkom i królikom thyroidynę w ilości 0,004 do 0,08 na 50 gr. wagi ciała zwierząt laboratoryjnych i zauważył już po upływie 7-go dnia po podaniu takiego pokarmu wystąpienie pierwszych zmian zapalnych ze strony mięśnia serca, które szczytu dochodzą w 12 lub 13-tym dniu i najchętniej umiejscawiają się w bocznej ścianie serca lewego. Podobne zmiany wywołują sole jodu w dawkach 0,005 do 0,08 jakoteż Sajodyna w dawkach 0,02 do 0,03 na 50 gr. wagi ciała. Stosunkowo większe dawki potasu jodowego nie dają tych zmian, gdyż wywołują zazwyczaj biegunki i nie zostają w odpowiedniej ilości wchłonione do ustroju.

F. Balo — Budapest: *W sprawie częstości przypadków zapalenia guzkowatego okołonaczyniowego jako przyczynek do poznania zapalenia wielu nerwów w następstwie Periarteritis nodosa.* Autor miał sposobność spostrzegania 3 przypadków sekcyjnych wymienionej w tytule choroby u ludzi oraz jednego przy-

padku tej choroby u psa. Przebieg kliniczny i obraz anatomo-patologiczny zapalenia guzkowatego okołonaczyniowego przemawiają za zakaźnem pochodzeniu omawianej choroby, której stale towarzyszy gorączka. W niektórych przypadkach choroba rozpoczyna się osutką. W przebiegu jej niejednokrotnie stwierdzano u ludzi i zwierząt wybitną leukocytozę. Rozbiór pośmiertny wykazuje zwykle obrzmienie śledziony i gruczołów chłonnych oraz zmiany wsteczne w narządach miąższowych. Periarteriitis nodosa niema nic wspólnego z kiłą — nigdy w zmianach naczyniowych nie stwierdzano obecności krętków; odczyn Wa. zwykle w tych przypadkach wypada ujemny oraz występuje u zwierząt, które wogóle nie zapadają na kiłę. Zapalenie guzkowate okołonaczyniowe występuje podobnie rzadko u zwierząt jak i u ludzi, najczęściej jednak spostrzegano tę chorobę u jeleni. Zakażenie następuje u ludzi i zwierząt zupełnie podobnie a pochodzenie tej sprawy jest jeszcze dotychczas zupełnie nieznane. Omawiane schorzenie wybiórczo uszkadzające naczynia, spowodowane jest, jak wynika z dotychczasowych badań, czynnikiem o własnościach przesączalnych przez filtr. Zarazek ten wyróżnia się angiotropizmem, gdyż poraża niekiedy również i żyły. Pospolite drobnoustroje, stwierdzane przez najrozmaitszych autorów w przebiegu tej choroby, są niewątpliwie pochodzenia wtórnego, co zresztą się często widzi także w przebiegu najrozmaitszych schorzeń, wywołanych zarazkami przesączalnemi. Podnieść należy, że dotychczas nikt z autorów nie uwidocznił istnienia domniemanego zarazka przesączalnego, którego obwiniają w powstawaniu zapalenia guzkowatego okołonaczyniowego (mianownictwo według prof. J. Hornowskiego).

W. Janusz (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

Nr. 16. R. 1926.

Prof. Bostroen: *Problemy metakiłowe.* Zdawało się, że przez wykrycie zarazka kiłowego przez Noguchiego i Jahnelsa przy paraliżu i wiądzie, upadnie pojęcie metakiły. Tymczasem uległo ono zmianie tylko o tyle, że sprawy metakiłowe przestano uważać za następowe, a uważa się je tylko za szczególny przejaw kiły. Wszelako pozostawało problemem, pod jakiemi warunkami jedna lub druga postać przychodzi do skutku. Zwrócono uwagę na wahania częstości paraliżu w różnych okolicach, oraz na złagodnienie przebiegu pod wpływem leczenia przeciwkiłowego. Z powodu skuteczności działania leczniczego gorączką w całkiem świeżych przypadkach paraliżu, rozpoznanie różniczkowe między kiłą mózgu i innemi schorzeniami mózgu, a paraliżem, nabrało wielkiego znaczenia. Wyniki lecznicze dodatnie stworzyły wiele problemów praktycznych w orzeczeniach w codziennem życiu.

Prof. Eskuchen: *Patogeneza dychawicy oskrzelowej, a zwłaszcza jej stosunek do anafilaksji.* Astma należy do grupy chorób, allergicznych, obejmujących liczne stany (choroba z pyłu kwiatowego, pokrzywka, obrzęk angioneurotyczny, choroba surowicza, rhinitis naczynioruchowa). Niektóre stany są podawane w wątpliwość (wyprysk, padaczka, podagra, wymioty okresowe, zaburzenia żołądkowo kiszkowe). Używane są nazwy schorzeń anafilaktycznych, idjosynkratycznych, i allergicznych. Napad astmy polega na skurczu oskrzelików i wzmożeniu wydzieliny na tle zaburzenia równowagi w systemie wegetatywnym, vago-sympatycznym. Czynniki wywołujące mogą być rozmaite. Dawniej przeceniano moment psychiczny, obecnie też przecenia się moment odruchowy. Napad astmy uważany jest za skutek zadziałania jakiejś swoistej substancji, przeciw której ustrój jest uczulony. Przeczulenie takie może być dziedziczne, jako zwrócone przeciw tej samej substancji lub przeciw innym substancjom. Istnieniu allergicznej astmy nikt nie przeczy, ale nie wszyscy uznają, jakoby każda astma była natury allergicznej.

Prof. Frank: *O cukrzycy, odpornej wobec insuliny.* Autor wyróżnia fazy i postacie cukrzycy, odporne wobec insuliny. Organizm zakażony potrzebuje więcej insuliny, bo zakażenie obniża wartość działania insuliny. Autor odróżnia pozorną niewrażliwość na insulinę od rzeczywistej. Pozorną jest niewrażliwość przy cukrzycy nerkowej, bo ta cukrzyca jest normalnie wrażliwą na insulinę. Rzeczywista niewrażliwość na insulinę zachodzi wtedy, gdy odporność cukromoczu polega na braku wpływu na patologicznie wysoki stan cukru we krwi naczczo i na nieprawidłowym przebiegu krzywej cukrowej we krwi po obciążeniu węglowodanami. Umber i Rosenberg na 300 cukrzycych znaleźli 15 odpornych przypadków hiperglikemicznych. Autor przedstawia 3 przypadki, w których stałe badanie równoległe cukru w moczu i we krwi wykazały zupełną bezskuteczność insuliny. Autor przypuszcza, że chodzi tu o kombinacje cukrzycy hiperglikemicznej insularnej z cukrzycą nerkową.

Storn van Leeuwen i Kremer: *Wyniki leczenia dychawicy oskrzelowej w pokoju wolnym od allergów.* Na 80 chorych u 80-u (10%) brak skutku, u 11-tu (14%) wyraźna lecz niezupełna poprawa, u 76% zupełna poprawa.

Prof. Hauptmann: *Jak możemy zapobiedz paraliżowi i wiądowi rdzenia?* Autor radzi nie tłumić objawów drugorzędnych, lecz wspierać wytwarzanie się ich przez działanie na skórę i narządy limfotwórcze. Pod objawami drugorzędnemi rozumie on nie tylko syfilityczne przejawy na skórze, lecz także przejawy ochronne zachodzące wogóle we krwi i tkankach.

Kisch: *Przemiana materji w Chorobie Basedowa przy pracy.*

Krauss: *O minimalnem zużyciu białka u chorego z Akromegalją.*

Prof. Jungmann i Dr. Hall: *Warunki powstawania zmian naczyniowych w późnej kile.*

Prof. Guggenheimer i Dr. Hirsch: *O wykazywaniu utajonego obrzęku z zachowania się śródskórnych bąbli po roczczynie normalnym soli.* Bąbla znika bardzo prędko przy widocznych obrzękach, a skrócony czas trwania bywa przy utajonych obrzękach.

Harpuder i Spitz: *W sprawie patologji przemiany materji przy podagrze.*

Mosse: *Doświadczenia z zapobieganiem odrze przy pomocy surowicy zwierzęcej według Degkwitza.*

Koolman: *Stan krwi po pozbawieniu szpiku długich kości u psów.*

Uhlenbruck: *Strącanie koloidalnego złota przez ciała białkowe.*

Plaut: *W sprawie „paralysis-encephalitis" u królika po zastrzykiwaniach płynu rdzeniowego paralityków pod oponę twardą.*

Henius: *O ustępujących gruźliczych sprawach wysiękowych w płucach.*

Bernhardt: *Diagnostyka funkcjonalna schorzeń dokrewnych.*

E. F. Müller: *O zależności rozdziału leukocytów od autonomicznego układu nerwowego.*

1926. Nr. 17.

Doc. Golwitzer-Meier (Gryfia): *Regulacja równowagi kwasowo-zasadowej.* Ustrój ma potrzebę utrzymywania stałej równowagi między kwasami a zasadami. Tego dowodzi, że w sokach utrzymuje się dokładnie pewna reakcja, mimo wielokrotnych przeszkadzających wpływów przemiany materji, pokarmów i t. p. Ta regulacja jest funkcją wielu systemów narządowych, współczynnych i czułych, kompenzujących niedopisywanie jednego systemu regulującego. Po kolei omawia autor rolę krwi, przyjmującej kwas węglowy w tkankach a oddającej go w płucach, zjawiska wymiany między ciałkami a surowicą, rolę hemoglobiny, oxyhemoglobiny, i hemoglobiny redukowanej i wyjaśnia dlaczego reakcja krwi tętniczej niewiele różni się od żylnej, mimo że żylna transportuje z tkanek kwas węglowy. Omawia stosunki przy cukrzycy i mocznicy. Mówi o duszności pochodzenia centralnego i hematogenicznego, o wpływie leków i zjawiskach odruchowych nerwowych, o pracy mięśniowej i roli czynności nerek, jako regulatora równowagi zasad i kwasów. Dalej omawia rolę jelit oraz wpływ przystosowywania się szybkości krążenia i wielkości przepływu krwi do przemiany materji komórkowej. W końcu omawia działanie regulujące przemiany materji i funkcji wątroby oraz wymianę jonów między krwią a tkankami.

I. Hirschfeld i H. Zborowski (Warszawa): *O podstawach serologicznego współżycia między matką a płodem.* Drugie doniesienie o badaniach odnośnych z Kliniki prof. Czyżewicza i z Zakładu dla badań nad surowicą dyr. Hirschfelda w Warszawie. Pierwsze doniesienie pojawiło się w roku 1925. po polsku w Ginekologji Polskiej T. IV. Zesz. 10. i w Klinische Wochenschrift 1925. Nr. 24.

Reiter i Kurokawa (Berlin): *Doświadczenia nad immunizowaniem przez usta i skórę.* Autorowie podają swoje odnośne wyniki z badań nad tyfusem mysim, gdzie uzyskali wszystkiemi metodami absolutną odporność. Ponadto w doświadczalnej infekcji paratyfusowej u morskich świnek był wyraźny efekt immunizacyjny. W infekcji streptokokowej myszy i morskiej świnki proces immunizacyjny, uzyskiwany przez skórę, przewyższał znacznie imunizację, uzyskaną przez usta. Zupełnie podobny stan stwierdzili przy infekcji stafilokokowej u myszy.

Doc. György (Heidelberg): *Dalsze doświadczenia nad leczeniem i zapobieganiem krzywicy przez mleko naświetlone.* Praca z tablicą ilustrującą wyniki na 20 przypadkach. Naświetlony pro-

szek mleczny stanowi znakomity i trwały środek leczniczy przeciw krzywicy i tężyczce.

Doc. Herxheimer (Berlin): *Rozszerzenie, czynne powiększenie czy przerost serca w sporcie?* U sportowców każde obciążenie prowadzące do zwiększenia ilości krwi wypychanej do tętnicy głównej przez jeden skurcz serca (Schlagvolumen) prowadzi prędko do wzrostu masy mięśnia sercowego, który przy pewnych gatunkach sportu idzie równolegle ze wzrostem muskulatury szkieletowej a w innych jeszcze szybciej postępuje.

Hediger (St. Moritz): *Doświadczalne badania nad fizjologicznem działaniem naturalnych kąpieli z kwasem węglowym.* Autor wykazuje, że odczyn naczynioruchowy i wogóle reakcja wywołana przez kąpiele zależy od każdorazowego stanu przemiany materji.

Prof. Herxheimer i Dr. Hasselmann (Frankfurt n. M.). *O pojawianiu się osobliwych włókien w gęstej plwocinie.*

Prof. Gins (Berlin). *O wartości ochronnych zarządzeń przy odrze.*

Stahl: *Reakcja jodowa płytek krwi, komórek wrzecionowatych i tworów szpikowych.*

Rokay (Budapest): *Odpowiedź na artykuł powyższy Stahla.*

Adler (Karlsbad): *W sprawie metodyki oznaczania cukru we krwi.*

Moretti (Catania): *Doświadczenia nad odchyleniem komplimentu z surowicą krwi ludzkiej i cholesteryną.*

Bernhardt (Berlin): *Funkcjonalna djagnostyka dokrewnych schorzeń.* Zestawienie objawów hyperfunkcji i hypofunkcji gruczołów dokrewnych: tarczycy, przysadki mózgowej, nadnercza, gruczołów przytarczyczynych, grasicy, szyszynki mózgowej, gruczołów płciowych i trzustki.

Prof. Selter: *Sprawy zaopatrywania miast w mleko oraz o wartości trwałej pasteryzacji.*

Dr. Blassberg (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie Rok XLI. Nr. 6. z czerwca 1926. — J. Polak: W sprawie projektu dla ustawy szpitalnej. — W. Dobrzyński: Jak obce państwa radzą sobie ze sprawą mieszkaniową. — Marja Spiss: Substancje organiczne rozpuszczone w wodzie i ich znaczenie dla oceny stopnia zanieczyszczania wód.

Warszawskie czasopismo lekarskie; Rok III, Nr. 5 z 31 maja 1926: — L. Justman: Patogeneza i leczenie stanów zapalnych dróg moczowych (dok.). — E. Flatau: Badania doświadczalne nad przepuszczalnością ośrodkowej barjery nerwowej. — A. Landau: W sprawie leczenia jodem choroby Basedowa. — L. E. Bregman i N. Mosz: O stosowaniu rozpoznawczem lipjodolu wstępującego (lipjodol ascendant) w sprawach rdzeniowych. — J. Koniecpolski: Kiła mięśnia sercowego pod względem klinicznym. — W. Halberówna: Z nowych badań nad idjosynkrazją (Streszcz. zbior.).

Wiadomości farmaceutyczne Rok LIII, Nr. 23 z 6 czerwca 1926: H. Ruebenbauer: Mikroskopowe badanie nasion roślin krzyżowych. — M. Proner: O zastosowaniu połączenia sodowoamonowego do oznaczania chlorowców w związkach organicznych. — Z praktyki zawodowej. — Rozporządzenia i okólniki władz.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy Rok XV. Nr. 3. z 1 czerwca 1926: St. Lewicki: Leczenie dietetyczne w zdrojowiskach. — Prof. L. Korczyński: Wskazania dla leczenia klimatycznego i balneoterapeutycznego na ziemiach Polskich. — St. Lewicki: Bibliografja polskiego zdrojownictwa.

Kwartalnik kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie Tom IV. Zeszyt I. ze stycznia 1925.: A. Zamenhof: Przyczynek do etjologji ziarniniaków spojówki. — Wł. Sterling: Kilka uwag w sprawie kliniki i profilaktyki wysepek pobizmutowych. — J. Milejkowski: O leczeniu przymiotu powikłanego schorzeniem nerek. — Ban-Prussakowa: O znaczeniu rozpoznawczem wlewań lipjodolu do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia. — A. Graber: O ropniach podprzeponowych. — M. Płoński: O samorodnem pęknięciu serca.

Tom IV, Zeszyt II. z kwietnia 1925.: C. Jastrzębski: Przyczynek do anatomji więzadeł niestałych w jamie brzusznej. — M. Abramowicz: O chorobie Hirschsprunga. — M. Lubelski i Stückgold: 300 zabiegów w znieczuleniu lędźwiowem i 800 większych zabiegów w znieczuleniu miejscowem. — A. Graber: O leczeniu chirurgicznem Choroby Basedowa. — E. Lubelczyk i J. Chanarin: Sprawozdanie statystyczne z działalności Oddziału Roentgenologicznego od założenia (1903) do 1924 r. włącznie.

Tom IV, Zeszyt III. z lipca 1925.: R. Markoszewicz: O różniczkowem rozpoznaniu osłupienia katatonicznego i histerycznego. — W. Arkin: O znaczeniu klinicznem perymetrji na powierzchni kulistej. — J. Fliederbaum: W sprawie genezy obrzęków i przemiany wodnej w świetle nowszych badań. — K. Poncz: Przyczynek do leczenia niedokrwistości złośliwej.

Tom IV, Zeszyt IV. z października 1925.: J. Fliederbaum: Wątroba i nadwrażliwość. — Wł. Małecki: Oświetlenie psychoanalityczne przypadku parafrenji. — A. Graber: O leczeniu zwichnięć nawykowych stawu barkowego.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 9 lutego 1926 r.

Przewodniczący prof. Gluziński.

1. Sekretarz Stały odczytuje krótkie życiorysy zmarłych Kolegów Dra Antoniego Kędzierskiego i Dra Tomasza Zbigniewa Reutta, poczem zebrani uczcili pamięć Zmarłych przez powstanie.

2. Kol. M. Goldmann (junior) przedstawia przypadek nietypowy małopłytkowości samoistnej dotyczącej 17-letniej chorej.

W dyskusji prof. Modrakowski zapytuje o dawkowanie koagulenu, nadmieniając iż jest zwolennikiem podawania dużych dawek dożylnie lub śródmięśniowo.

Kol. Higier (senior) zapytuje, jak tłumaczy G. okoliczność, którą stwierdził, a przed nim podawali i inni autorzy, że przy terapji w ciągu pierwszych kilku dni, pomimo pogorszenia wszystkich zasadniczych objawów objektywnych, jak ilość płytek, krzepliwość etc., stan ogólny chorej poprawił się.

Prof. Gluziński podnosi że sprawa trombopenji wymaga jeszcze rozważań. Istnieje koncepcja że ilość płytek może być sztucznie zmniejszona; po zranieniach płytki zbierają się w miejscach zranienia tworząc skrzep — wówczas we krwi jest ich mniej. Ilość płytek we krwi po próbie opaskowej może się zmniejszyć. W danym przypadku chora przyszła na oddział po krwotokach — więc ilość płytek we krwi może być z tego powodu mniejszą.

Kol. Goldman podnosi, że teorja mechanicznego zaczopowania płytkami podlega rewizji. Ostatnie badania przenoszą punkt ciężkości na zaburzenia we wzajemnem współdziałaniu gruczołów dokrewnych podkreślając rolę *corpus luteum* w patogenezie małopłytkowości.

3. *Dyskusja* nad odczytami o układzie współczulnym.

Kol. A. Wertheim opierając się na pracach Kümmela wykonał sympatektomję lewostronnego pnia współczulnego wraz ze zwojami u dwóch kobiet, dotkniętych ciężką postacią dychawicy oskrzelowej, w przypadku pierwszym mówca widział poprawę chwilową i przypisuje niepowodzenie swe — niepewnej technice, gdyż nie zostało usunięte *gangl. stellatum;* w przypadku drugim po całkowitem usunięciu 4 zwojów — bóle ustąpiły na kilka tygodni, poczem powróciły w znacznie mniejszem nasileniu. Technika operacji jest bardzo precyzyjna, wymaga bardzo starannego przygotowania na zwłokach i silnego światła skondensowanego.

Kol. E. Witkowski na podstawie 25 przypadków sympatektomji dookołatętniczej na kończynach dolnych, dochodzi do wniosku że zabieg ten jest w bardzo wielu przypadkach zawodny, pomimo bardzo ściśle przestrzeganej techniki Leriche'a lub Leriche-Oppel'a. Mówca stosował również w 6 przypadkach operację Lataryette'a na żołądku w wypadkach bólów bez owrzodzeń i widocznych zmian na żołądku i dwunastnicy z wynikiem dodatnim.

Kol. Horodyński zaznacza w obronie chirurgji polskiej, że pierwszą operację na układzie wegetatywnym wykonał w r. 1896 w klinice Św. Ducha prof. Kosiński, mianowicie wykonał on w przypadku choroby Basedowa wycięcie zwojów szyjnych. Wynik doraźny był bardzo dobry, zwolnienie tętna, zniknięcie wytrzeszczu. Przypadek ten nie był ogłaszany; o dalszych losach chorej mówca nie wie.

Kol. Melanowski. W rozpoznaniu stanu układu współczulnego pewne dane otrzymamy 1-mo badając czucie włosowe 2-do stosując do odczynu farmakologicznego kokainę, np. wkraplaną do worka spojówki. Niewiadomo dlaczego w ostatnich czasach od-

czyn ten jest pomijany. Co do chirurgji układu współczulnego 1-mo zadrażnienie chorobliwe tego układu zmniejszyć możemy usuwając choćby jakieś ognisko bolesne np. stosując operację dokompresyjną, przy jaskrze. W jednym z podobnych przypadków operacja przeciwjaskrowa zmniejszyła współistniejące objawy choroby Basedowa. 2-do osobliwość stanowi szybkie ustępowanie długotrwałego zespołu Horner'a po usunięciu przyczyny np. wola uciskającego na zwoje współczulne. Mamy więc tu albo niezupełne porażenie, albo szybką regenerację.

Prof. Czubalski zaznacza że żaden z prelegentów w serji wykładów o układzie współczulnym nie wspomniał o podstawowej w tym dziale fizjologii pracy Popielskiego ogłoszonej w Gaz. Lek. 1901, w której autor przeprowadza dokładną analizę objawów, występujących po wycięciu splotu trzewowego.

Odnośnie wykładu o związku układu anatomicznego ze zjawiskiem anafilaksji, Czubalski podnosi że prelegent nie podał całokształtu panujących dziś poglądów na mechanizm anafilaksji, której istota zdaje się polegać przedewszystkiem na zmianach fizykochemicznych płynów ustrojowych i komórek. Mówca jest zdania, że nie zawsze w przypadkach anafilaktoidalnych porażenie lub podrażnienie układu autonomicznego, jest wyrazem istotnego związku między pewnym stanem napięcia tego układu a zjawiskiem anafilaksji. Możność wywołania zjawisk anafilaksji w narządach wyodrębnionych, a więc sztucznie odżywianych także przemawiałoby raczej za takiem ujęciem sprawy. Jedynie badania mówcy mogłyby z dużem prawdopodobieństwem przemawiać jako argument pozytywny na korzyść związku między stanem napięcia układu parasympatycznego a anafilaksją. Mówca wykazał, że w stanie fizjologicznego napięcia nerwu błędnego, istnieją zawsze charakterystyczne dla anafilaksji zmiany we krwi. Wreszcie Czubalski przypomina wyniki pracy Radwańskiej i swojej co do działania adrenaliny na czynność mięśni szkieletowych.

Kol. Higier (senior) dając rzut oka na rozwój nauki nowoczesnej o fizjologji i farmakologji, klinice i terapji układu autonomicznego, broni autorstwa i pierwszeństwa na zasadzie cytat z własnych przemówień o sympatektomji dookołatętniczej, którą opisał, uzasadnił i polecał 17 lat wcześniej od Leriche'a. Nowsze objaśnienia fizjologiczne niczem się nie różnią od tych, jakie mówca podał w 1900 r., licząc się z unerwieniem współczulnem samej adventitiae i segmentalnym dopływem do niej gałązek autonomicznych od nerwów obwodowych, — z konstytucjonalną niedomogą ściany naczyniowej, z nadpobudliwością nerwów naczyniozwężaczy.

Kol. Higier (junior) podkreśla że odczyty nie posiadały noty optymizmu, na którą dziedzina ta zasługuje. Tłumaczy się to przedewszystkiem poważną luką — brakiem specjalnego odczytu o znaczeniu układu wegetatywnego w neurologji i psychjatrji. Pominięto milczeniem rolę unerwienia współczulnego mięśni dowolnych. H. sądzi że w dziedzinie badania czynnościowego układu współczulnego posiadamy już pewne instrumentum w postaci czterech reprezentacyjnych jadów wegetatywnych, przyczem z punktu widzenia klinicznego zalicza ergotaminę do środków swoiście sympatykoporaźnych, a więc przeciwnych względem adrenaliny. Wreszcie w stosunku do chirurgji układu współczulnego, H. pragnie tłumaczyć sprzeczne wyniki zabiegów u różnych autorów nie dosyć jeszcze dokładną znajomością anatomji, fizjologji i patologji omawianego układu.

Kol. Szumlański komunikuje o niedawno ogłoszonych przez Jacoda 3 przypadkach gruźlicy krtani, leczonych za pomocą sympatektomji metodą Leriche'a. W pierwszym przypadku, z powodu głębokich owrzodzeń jednostronnych struny głosowej prawdziwej i rzekomej operacja na tętnicy tarczowej górnej, w drugim i trzecim z powodu podobnych zmian — operacji na tętnicy krtaniowej. Wynik bezpośredni bardzo pomyślny, ustąpienie bólów, zabliźnianie się owrzodzeń. Jednak w dwu przypadkach nastąpiło wkrótce pogorszenie, wywołane postępami sprawy płucnej.

Prof. Modrakowski. Wobec uwag dyskusyjnych co do braku różnych szczegółów w wykładach o układzie współczulnym, należy podkreślić, że wykłady te nie mogły wdawać się w zbytnie szczegóły, mniej lub więcej związane z układem autonomicznym. O stosunku układu autonomicznego do mózgowo-rdzeniowego wspomniano, natomiast „pola korowe autonomiczne Bechterewa" nie były omawiane, gdyż istnienie ich nie jest udowodnione, a jako hypoteza do objaśnienia faktów są one zbyteczne. Zresztą znaczenie układu autonomicznego dla psychjatrji i neurologji nie było objęte programem wykładów. Modnego sposobu posługiwania się układem autonomicznym w celu wyjaśnienia różnych zjawisk patologicznych i terapeutycznych bez liczenia się z ustalonemi faktami fizjologicznemi, nie można uznać za właściwy. Do takich twierdzeń należy reklamowanie papaweryny jako środka porażającego układ współczulny, na podobieństwo porażającego działania atropiny na układ parasympatyczny. Badania doświadczalne ustaliły, że papaweryna działa wprost na mięśnie gładkie obniżając słabo ich tonus. Środki autonomiczne działają istotnie na mięśnie prążkowane, nie mamy dowodów, aby nerwy autonomiczne były tu pośrednikami, tembardziej że dotychczas parasympatycznych włókien w mięśniach prążkowych wcale nie znaleziono. Działanie ergotoksyny (ergotaminy, gynergenu) ogranicza się tylko do włókien motorycznych nerwów współczulnych. Korzystne działanie chininy u chorych na Basedowa może tłumaczyć wykazany doświadczalnie antagonizm pomiędzy chininą a tyrotoksyną. Znanem jest powszechnie, że małe dawki atropiny mogą mieć działanie paradoksalne, t. j. odpowiadające drażnieniu włókien parasympatycznych; działanie to w większych dawkach przechodzi w porażające, właściwe atropinie. Z tym faktem m. in. liczy się jak najdokładniej sposób napięcia nerwu błędnego, podany przez Danielopolu.

T. Byszewski sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego odbytego dnia 10 lutego 1926 r.

Przewodniczący prof. Majewski.

Obecnych 87 czł.

Po odczytaniu protokołu z posiedzenia w dniu 3. II. 1926 przystąpiono do naukowej części posiedzenia.

Kol. Dr. A. Schwarzbart z oddziału otolaryngologicznego Szpitala izraelickiego w Krakowie przedstawia przypadek *ciała obcego w tchawicy* u jednorocznego dziecka. Wedle wywiadów dziecko zachłysnęło się (5. XII.) po podaniu mu bułki zamaczanej w sosie z ryby i od tego czasu oddycha źle i kaszle.

Po ustaleniu podejrzenia, że dziecko istotnie się zachłysnęło ciałem obcem matka wraz z dzieckiem znikła z obserwacji, aby je ponownie doprowadzić w 5 dni później (11. XII.) w stanie groźnym i wysoko gorączkujące. W uśpieniu usunął prelegent duże ości z tchawicy z okolicy bifurkacji, poczem dziecko w trzy dni później zdrowe opuściło oddział. Przypadek zasługuje na uwagę, ze względu 1) na rzadkość lokalizacji ciała obcego w tem miejscu tchawicy i w tym wieku, 2) ze względu na zastosowanie direktoskopu Heslingera dla usunięcia z pominięciem bronchoskopu, co zdaje się być kazuistycznym unikatem i technicznym postępem.

Kol. Brzezicki przedstwia kilka przypadków *hiperkinez paleokinetycznego systemu*. Tylko fazowy ruch dowolny zależy od kory mózgowej, prawie wszystkie inne motoryczne składniki ruchu, zaokrąglające ten ruch, utrzymujące go w tem położeniu, zawiadujące celowością tego ruchu zależą od jąder podkorowych. System neokinetyczny ma także hiperkinezję. Kol. B. przedstawia taki przypadek z klonusem rzepek, stóp i t. d. Następnie kol. B. po omówieniu anatomji i fizjologji jąder podkorowych dzieli hiperkinezy na proste, jak drżenie i chybotanie i złożone jak chorea i atetoza. Omawiając także najnowsze teorje drżenia i chybotania, szkoły angielskiej i niemieckiej dzielące drżenie na drżenie pochodzenia striarnego, móżdżkowego pokazuje kilka rzadkich form drżenia striarnego w przebiegu encephalopatji dziecinnej, następnie po hemiplegji po chorobie zakaźnej i po *encephalitis epidemica* poczem przechodzi do drżenia zamiarowego móżdżkowego. Następnie demonstruje kilka przypadków drżenia starczego. Przechodząc do hiperkinez złożonych demonstruje i wyjaśnia kilka przypadków *atetoz i chorea Huntingtoni*. W końcu przy omawianiu sztywności ekstrapiramidalnej demonstruje ciekawy przypadek *kinezja paradoxalis* w przebiegu *encephalitis epidemica* i zaznacza pewne podobieństwo do histerji.

Prof. Piltz przedstawia przypadek *histerycznego porażenia kończyny prawej górnej*, powstałego na tle urazu psychicznego a mianowicie połowiczego porażenia ciała u członka rodziny. P. wspomina o doświadczeniu jakie nabyła klinika w leczeniu takich przypadków podczas wojny i przypomina jakie ważne znaczenie ma właściwa djagnoza u osobników, którzy służą w wojsku lub procesują się o rentę. Przedstawiony pacjent, mimo, że nie służy w wojsku i bardzo mu zależy na wyzdrowieniu jest już od trzech miesięcy chory.

Kol. I. Schenker i kol. H. Wachtel. *O roentgenourologicznej metodzie badania pęcherza moczowego.* Autorowie podają zarys techniki i rezultaty djagnostyczne osiągnięte przy napełnianiu pęcherza moczowego gazem i płynami kontrastowemi, ilustrując wykład licznemi roentgenogramami z własnego materjału. Omówiwszy anatomję roentgenograficzną pęcherza przedstawiają charakterystyczne cechy stanów patologicznych uwidoczniające się cystograficznie. (Rzecz przeznaczona do druku).

Dnia 17 i 24 lutego odbyły się posiedzenia wspólne Towarzystwa lekarskiego z Towarzystwem higjenicznem w sprawie etjologji i zapobiegania płonicy.

Treść porządku dziennego podano w numerze 14. P. G. L. za wyjątkiem demonstracji kol. Szymanowicza, która się przedstawia w sposób następujący:

Doc. Dr. Szymanowicz przedstawia 26-letnią ciężarną pierwiastkę w VI. m. ks. wychudzoną, bladą, którą przywieziono do kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. z rozpoznaniem: niepowściągliwe wymioty i wskazaniem do przerwania ciąży.

Już pierwszy wywiad z chorą i powierzchowne badanie wzbudziły wątpliwość co do trafności rozpoznania, wiemy bowiem, że zwykłe niepowściągliwe wymioty kończą się już w IV. ms. ks., a do białych kruków zaliczyć trzeba te, które przeciągają się poza V. m. ks., stan zaś naszej chorej nie odpowiadał obrazowi, jaki towarzyszy temu typowi wymiotów, które wywołują ciężkie zmiany toksyczne w wątrobie i nerkach. Dokładniejsze badanie pozwoliło stwierdzić, że żołądek można wymacać, jako opór twardy, ograniczony, bolesny, leżący poprzecznie poniżej wyrostka mieczykowatego, wielkości pięści kobiety, nieznacznie ruchomy we wszystkich kierunkach. Już wtedy wyraziliśmy przypuszczenie, że rozchodzić się tutaj może o złośliwy nowotwór, lub czynnościowy skurcz żołądka. Z wywiadów należy jeszcze podnieść, że chora nigdy przedtem nie chorowała, a obecnie wymioty rozpoczęły się już na trzy dni przed, mającym przyjść, perjodem i trwają bez przerwy do dnia dzisiejszego. Chora wymiotuje 6—7 razy dziennie treścią gorzką, ostatnio krwawo podbarwioną, przyczem doznaje bólu w dołku podsercowym, zwłaszcza po przyjęciu pokarmów.

W ostatnich pięciu miesiącach straciła 50% swojej pierwotnej wagi (z 76 kg. straciła 38 kg.). Stolec stale zaparty.

Wynik badania II. kl. wew., gdzie chorą dla ustalenia rozpoznania posłaliśmy, potwierdził nasze przypuszczenie w kierunku nowotworu złośliwego. Wobec tego przerwano ciążę, przez założenie methreusyntera, aby następowo wykonać odpowiedni zabieg na żołądku.

Ponieważ chora po przerwaniu ciąży — przestała wymiotować, a nawet zaczęła przyjmować płynne pokarmy, przeto musieliśmy sobie zadać pytanie, co było właściwie przyczyną wymiotów u naszej chorej? czy zatrucie ciążowe, czy nowotwór żołądka, czy też jedno i drugie? Nie ulegało wątpliwości, że przedewszystkiem toksyna ciążowa wywołała wymioty, a działając na chory i bardzo wrażliwy żołądek, wywołała je tak wcześnie (bo już w I. ms. ks.) i utrzymywała je tak długo i w tak wielkim nasileniu.

Przypadek powyższy powinien być ostrzeżeniem przed stawianiem rozpoznania bez pewnych podstaw i z jednego objawu, a zasługuje na uwagę i z tego powodu, że daje nam możność stwierdzenia jak ważną rolę w niepowściągliwych wymiotach odgrywa i czynnik trzeci t. j. żołądek, który przy rozstrząsaniu tej sprawy bywa zwykle zaniedbywany, podczas gdy w etjologji tej choroby uznaje się możliwość ośrodka wymiotnego i przewodnictwo nerwowe.

W dyskusji: Kol. Gassner odnosi wymioty u tej chorej do organicznej choroby żołądka, zwłaszcza do wywołanej przez nowotwór stenozy odźwiernika a późniejsze ustanie wymiotów może pochodzić z rozpadu nowotworu.

Kol. Blassberg zaznacza młody wiek chorej, a szybkie wyniszczenie jej odnosi do wielkiej złośliwości nowotworu. Nadmienia że podobnie szybkie wyniszczenie połączone z wymiotami obserwował u chorej na *gastritis phlegmonosa.*

Kol. Woyciechowski zaznacza niewłaściwe leczenie wymiotów u ciężarnych, u których nie zwraca się uwagi na szereg organicznych zmian żołądka, powodujących wymioty.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Wieczór seminaryjny z dnia 27 stycznia 1926 r.

I. Kol. Kryński demonstruje:

1) 22-letnią chorą z wykwitami *Granuloma annulare.* Na grzbiecie prawej kiści u nasady palców od 9 lat znajdują się ugrupowane w 3 cykliczne figury, grudki czerwono-białe, płaskie, wielkości ziarnka konopi;

2) 30-letniego chorego: gruźlica gruczołów chłonnych szyjowych z nader obfitą wysypką grudkowato-krostkowatej gruźlicy skóry *(tuberculosis cutis papulo-necrotica)* na wyprostowanych powierzchniach kończyn i małżowinach usznych;

3) 2-letnie dziecko z pojedyńczemi wykwitami *grudkowato-krostkowatej gruźlicy* skóry na kiściach rąk i stopach.

Kol. Kryński pokazuje preparat histologiczny z demonstrowanego przypadku *granuloma annulare.*

II. Kol. L. Szyfman wygłasza odczyt: *Współczesne leczenie otyłości.* Odróżniamy otyłość fizjologiczną, pochodzenia egzogennego od skazy tłuszczowej, zależnej od: 1) układu nerwowego (guzy podstawy mózgu, wodogłowie wewnętrzne); 2) zaburzenia czynności gruczołów dokrewnych. Prelegent zastanawia się dłużej nad rolą tych ostatnich w przemianie tłuszczowej i dzieli je pod względem ich udziału w ogólnej przemianie materji i w spalaniu tłuszczów na dwie antagonistyczne grupy: 1) gruczoły przyspieszające ogólną przemianę materji i ułatwiające spalanie tłuszczów, jak: tarczyca, przysadka mózgowa, nadnercze, gruczoły płciowe; 2) gruczoły zwalniające przemianę materji i magazynujące tłuszcze, jak przytarczyca, trzustka, grasica, szyszynka. W praktyce codziennej najczęściej w grę wchodzą: niedomoga tarczycy, przysadki mózgowej i gruczołów płciowych. Patogenetycznie i klinicznie wyodrębnić się dają cztery typy otyłości: 1) otyłość ogólna pochodzenia zewnętrznego, 2) otyłość ogólna pochodzenia tarczycowego, 3) otyłość miejscowa, zależna od niedomogi przysadki mózgowej i 4) otyłość miejscowa, zależna od niedomogi gruczołów płciowych. Podział powyższy jest schematyczny, w życiu zaś spotykamy zazwyczaj postacie mieszane, gdyż nawet izolowane schorzenie jednego gruczołu pociąga za sobą zakłócenie korelacji innych gruczołów dokrewnych. Następnie prelegent omawia leczenie różnych typów otyłości, zatrzymując się dłużej na opoterapji: omawia leczenie thyreoidyną, lipolizyną, wspomina wreszcie o wprowadzonej przez Schmidta opo-proteinoterapji.

Posiedzenie z dnia 17 lutego 1926 r.

I. Kol. Neumark demonstruje 3 przypadki *liszaja czerwonego płaskiego,* leczonego z bardzo dobrym skutkiem *naświetlaniem rdzenia i zwojów sympatycznych* promieniami Roentgena.

II. Kol. Załęski wygłosił odczyt: *Szczepionki, ich klasyfikacja, zasady przyrządzenia i praktycznego stosowania.*

(Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos koledzy: Kunig, Gliksman, Dengel, Żórkowski i Silberstrom.

Kol. Kunig mówi o teoretycznem i praktycznem znaczeniu koncepcji Bezredki. Kol. Gliksman zwraca uwagę, że według Bezredki szczepionka działa jako ciało białkowe, antytoksyny zaś roli leczniczej nie odgrywają. Kol. Dengel stwierdza, że w ciężkich sprawach zakaźnych w chirurgji — szczepionki zawiodły pokładane w nich nadzieje, natomiast w podostrych sprawach zapalnych, specjalnie w zapaleniu szpiku kostnego, dają dobre wyniki. Kol. Żórkowski mówi o stosowaniu szczepionek wraz z surowicą w szpitalu Anny Marji z wynikiem ujemnym. Kol. Silberstrom uważa metodę standartową obliczenia ilości bakterji za nieścisłą wskutek autolizy bakterji.

Sekretarz: (—) *Rueger.*

LISTY DO REDAKCJI.

Zakład Bakterjologji U. P. Poznań, dnia 8 maja 1926.

Szanowna Redakcja!

Proszę o umieszczenie na łamach swego poczytnego pisma niniejszych słów kilka.

Na konferencji naukowej zorganizowanej przez Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie 22—23-go kwietnia r. b. z powodu uroczystości otwarcia Szkoły Higjeny podczas dyskusji jaka się wyłoniła z powodu referatów o płonicy, postawiłem wniosek, aby wszelką szczepionkę przeciwpłoniczą nazywać imieniem słynnego uczonego Jerzego Gabryczewskiego.

Byłoby to wyrazem sprawiedliwego uczczenia pamięci i zasług tego, kto pierwszy stworzył szczepionkę przeciwpłoniczą i w pracy swej, postawiwszy wytyczne, wskazał właściwą drogę dla przyszłych badaczy. Przecie tak owocne prace amerykańskiej szkoły ugruntowane zostały na podstawach założonych przez ś. p. Gabryczewskiego.

Wniosek mój został przyjęty, ale jednocześnie poczułem że nie wszyscy jasno sobie przedstawiają, jak w praktyce ma się to urzeczywistnieć. Zachodzą bowiem pewne wątpliwości, w jaki sposób można byłoby pominąć imiona autorów, stwarzających nowe typy szczepionek przeciwpłoniczych, odmiennych od pierwowzoru Dra Gabryczewskiego.

Muszę zaznaczyć, że wniosek mój nie jest skierowany do pozbawienia autorstwa, co zresztą mogłoby tylko utrudniać rozróżnianie szczepionek, względnie ich odmian, które mogą być bardzo liczne.

Nazwa szczepionki musi więc pozostać, co równoznaczne n. p. w systematyce biologicznej byłoby gatunkowi. Ale i ogólna nazwa równoważna rodzajowi — musi też być zachowana. A więc nazwa „Szczepionka Gabryczewskiego" oznaczałaby szczepionkę przeciwpłoniczą. Każda nowa szczepionka przeciwpłonicza byłaby

oznaczona (gatunkowo) według autora n. p. „Szczepionka przeciwpłonicza Gabryczewskiego według Celarka" (lub innego autora).

Sądzę, że w takiem oświetleniu zamiana nazwy szczepionki przeciwpłoniczej na „Szczepionkę Gabryczewskiego" nie wywoła żadnej wątpliwości i zadość uczyni wszelkim słusznym wymaganiom ambicji autorów. *Leon Padlewski.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. med. JÓZEF KOSSAK.

zmarł d. 28 maja r. b. w Radomiu wskutek ropnego zapalenia otrzewnej po przedziurawieniu wyrostka robaczkowego.

Urodzony w r. 1874 w Kutnowskiem, średnie wykształcenie odebrał w gimnazjum w Płocku, medycynę ukończył w Warszawie w r. 1899, poczem udał się na studja specjalne chorób gardła, nosa i uszu z początku do Krakowa, gdzie przebył na klinice prof. Pieniążka półtora roku, a potem do Pragi czeskiej, gdzie uzupełnił swe specjalne wykształcenie w ciągu pół roku. Działalność praktyczna, jako lekarz rozpoczął na Kresach wschodnich; był tam lekarzem obszernych dóbr hr. Stefana Potockiego w Rosji. W r. 1907 osiadł w Radomiu, objął ordynaturę oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu św. Kazimierza, dokąd kierował wszystkich chorych , potrzebujących poważniejszej interwencji lekarskiej w dziedzinie oto- laryngologji. Na tem stanowisku pozostawał do wybuchu ostatniej wojny; wezwany do wojska znalazł się początkowo w Mińsku Litewskim, gdzie był przydzielony do Czerwonego Krzyża, później zaś w Kijowie, gdzie miał sobie powierzoną organizację i prowadzenie wielkiego szpitala wojskowego na 500 łóżek. Po powrocie do Ojczyzny oddał się wyłącznie wolnej praktyce w swej specjalności i wkrótce wyrobił sobie opinję nietylko dobrego specjalisty, ale i lekarza czułego na cierpienia ludzkie, co zjednało mu serca szerokiego ogółu. Przy organizowaniu armji polskiej staje chętnie do apelu i obejmuje kierownictwo wojskowego szpitala garnizonu m. Radomia, który prowadzi aż do likwidacji tegoż, i opuszcza służbę wojskową jako podpułkownik rezerwy W. P. W roku 1923 uzyskał stopień doktora medycyny w Poznaniu.



W stosunkach koleżeńskich uczynny, nader sympatyczny i zrównoważony, stopniowo wysuwa się na czoło lekarzy radomskich, którzy w uznaniu jego zasług i przymiotów osobistych wybrali go na przewodniczącego miejscowego oddziału Związku Lek. Państwa Polskiego. Jednocześnie zebranie organizacyjne lekarzy oficerów rezerwy W. P. powierzyło mu również zaszczytne stanowisko prezesa. Nieubłagany los przeciął tak nagle żywot uczciwego i pożytecznego działacza.

Cześć Jego pamięci!

Dr. Józef Pelczyński.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ostatni zeszyt Pamiętnika Tow. Lek. Wileńskiego, zawiera następującą listę członków honorowych Tow., wybranych na jego posiedzeniu jubileuszowem: Z Warszawy: Dłuski, Flatau, Gluziński, Krzyształowicz, Michalski, Noiszewski, Nusbaum, Puławski, Radziwiłłowicz, Br. Sawicki, Szwajcer; z Krakowa: Blasberg, Browicz, Godlewski, Kostanecki, Klecki, Majewski, Orłowski, Rosner, Talko-Hryncewicz; ze Lwowa: Sieradzki, Szymonowicz, Zieliński; z Poznania: Łazarewicz, Gantkowski; z Białegostoku: Pines; z Płocka: Maciesza; z Częstochowy: Rożkowski; z Wilna: Antonowicz, Bujalski, Czarkowski, Dembowski, Gierszun, Januszkiewicz, Minkiewicz, Michniewicz, Parczewski, Szabad, Węsławski, Wirszubski, Zahorski.

Dnia 6 czerwca r. b. odbyła się w auli Uniw. Warszaw. uroczysta inauguracja Wydz. Farmaceutycznego. Przemawiał J. M. Rektor Uniw. Prof. Pieńkowski, Dziekan Wydz. Farm. Prof. Wł. Mazurkiewicz i przedstawiciel młodzieży p. Rostafiński. Na zakończenie prof. Koskowski, główny inicjator wydziału wygłosił wykład inauguracyjny na temat: Dzieje wydziałów farmaceutycznych.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie. We środę, dn. 23. b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Dr. Feliks. Dem. z II. Kl. Medycznej. Prof. Gieszczykiewicz: „Z biologji gonokoka".

Katowice.

I. Zjazd Lekarzy Polaków na Śląsku, odbędzie się w Katowicach w dniach od 23 do 26 września br. włącznie z następującym programem: Dnia 23: Otwarcie zjazdu o godz. 10-tej rano w sali rady miejskiej w Ratuszu z wykładami inauguracyjnemi. Następnie zwiedzanie lecznic i wykłady naukowe. Wieczorem kolacja wspólna. — Dnia 24: Przedpołudniem wykłady naukowe. Popołudniu zwiedzanie kopalń. Wieczorem zwiedzanie huty żelaznej w Królewskiej Hucie. — Dnia 25: Przedpołudniem wykłady naukowe. Następnie zamknięcie Zjazdu. Popołudniu zwiedzanie Państwowej Fabryki Związków Azotowych, w Chorzowie. Zwiedzanie nowoczesnych kolinij robotniczych w Giszowcu i Nikiszowcu. Wieczorem przedstawienie teatralne. — Dnia 26: Wycieczka do uzdrowiska solankowego w Jastrzębiu. — Program szczegółowy otrzymają uczestnicy przy otwarciu Zjazdu. Stosownie do liczby zgłoszonych wykładów Zjazd będzie ewentualnie podzielony na odpowiednie sekcje. Równocześnie komitet zjazdu uprasza o zgłoszenie tematów wraz z streszczeniami (pisane możliwie na maszynie) do 15 lipca b. r. Dotychczas zgłosili wykłady: Dr. Ciechomski, Dr. Gieszczykiewicz, Prof. Dr. Gluziński, Dr. Gondzikiewicz, Dr. Hanke Edward, Dr. Jareczyk, Dr. Kołoczek, Prof. Dr. Korczyński, Prof. Dr. Kostanecki, Dr. Kostrzewski, Dr. Kowalski, Prof. Dr. Latkowski, Prof. Dr. Lewkowicz, Doc. Dr. Morawski, Prof. Dr. Piltz, Prof. Dr. Rosner, Prof. Dr. Sawicki, Dr. Sączyk, Dr. Spisowa, Doc. Dr. Zieliński. Kolegów chcących wziąć udział w zjeździe uprasza się o zgłoszenie najpóźniej do 1 września b. r. (ze względu na przygotowanie umieszczenia i t. d.) i równoczesne wpłacenie wkładki w wysokości 25 złotych. Zgłoszenia i wkładki przyjmuje: Dr. Mirecki, Katowice, Bracka Klinika Oczna, ul. Francuska 34.

Redakcja otrzymała:

Sprawozdanie z czynności Tymczasowego Wydziału Samorządowego we Lwowie za czas od 1 stycznia 1923 do 31 grudnia 1924 r.

Sprawozdanie Towarzystwa Naukowego we Lwowie, Rocznik V. — 1925, Zeszyt 3.

Sprostowanie omyłek drukarskich.

Numer P. G L.	Strona	Kolumna	Wiersz	Wydrukowano	Ma być
22	428	1sza	5ty od góry	Vercana	Veseanu
„	429	1sza	13ty od dołu	paciorkowców	paciorków
„	430	1sza	39ty od góry	frotarz	frotaż